Thesis LEIDEN 1877

INSUFFICIENTIE DER AORTAKLEPPEN.

B. H. VOS.

Ex-libris
Charles Alwood
Kofoid

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/insufficientiede0000bern

INSUFFICIENTIE DER AORTAKLEPPEN.

STOOMDRUK EDUARD IJDO. — LEIDEN.

INSUFFICIENTIE DER AORTAKLEPPEN.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE,

AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN,

OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

D^{R}. A. C. VREEDE,

HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE,

voor de Faculteit der Geneeskunde te verdedigen

op Donderdag 21 Januari 1897, des namiddags te 4 uren,

DOOR

BERNARD HERMAN VOS,

Arts,

GEBOREN TE LEIDEN.

LEIDEN. — EDUARD IJDO.
1897.

Aan mijne Ouders.

Bij het eindigen mijner academische studiën voel ik mij gedrongen, mijnen oprechten dank te betuigen aan U, Hooggeleerde Heeren, Professoren der Philosophische en Medische faculteiten, voor het onderwijs, dat ik van U mocht ontvangen.

In het bijzonder geldt mijn dank U, Hooggeleerde Rosenstein, *hooggeschatte Promotor. De groote welwillendheid, die ik zoowel gedurende mijnen studietijd als bij het bewerken van dit proefschrift van U mocht ondervinden, zal bij mij steeds in dankbare herinnering blijven.*

INHOUD.

Bladz.

Inleiding 1

HOOFDSTUK I.

Dilatatie en hypertrophie. 3

HOOFDSTUK II.

De druk in het arterieele stelsel, in verband met dilatatie en hypertrophie 32

HOOFDSTUK III.

De combinatie van insufficientie der aortakleppen met stenose van het ostium aortae 52

HOOFDSTUK IV.

Genezing van het klepgebrek 64

HOOFDSTUK V.

Relatieve insufficientie. 72

HOOFDSTUK VI.

Bladz.

Combinatie van insufficientie der aortaklepppen met andere klepgebreken 92

HOOFDSTUK VII.

Beteekenis der auscultatie voor de diagnose der insufficientia valvularum aortae. — Pseudo-insufficientie der aortaklepppen 106

HOOFDSTUK VIII.

Accidenteele diastolische geruischen aan de basis cordis 114

Literatuur-overzicht 120

Stellingen 125

Sedert Corrigan in 1832 zijn eerste stuk over de Insufficientie der Aortakleppen (Edinb. Journ.) publiceerde, zijn er over deze ziekte talrijke geschriften verschenen. De literatuur over dit onderwerp is zoo rijk, dat hij, die zich in het onderwerp wil inwerken, eer over te veel, dan over te weinig bronnen te klagen heeft.

Toch is men op vele punten nog niet tot de vereischte overeenstemming gekomen. Nog altijd blijven er vragen bestaan, welker beantwoording van groot belang is voor onze opvattingen omtrent de genese en het verloop dezer ziekte. Toen prof. Rosenstein mij ried, langs casuistischen weg te trachten, eenige dier vragen te beantwoorden, en mij met groote welwillendheid zijn materiaal ter bewerking afstond, nam ik dit gaarne aan.

Dit materiaal bestaat uit 44 klinisch behandelde gevallen van Insufficientie der Aortakleppen, en uit ruim 20 poliklinische.

Ik heb mij tot het behandelen van enkele der vragen

moeten bepalen, en trachtte vooral, de uiteenloopende meeningen der auteurs zoo te rangschikken, dat zij een overzicht over den tegenwoordigen stand der vragen toelieten. Vervolgens heb ik, zooveel ik kon, die meeningen getoetst aan de gevallen die mij ten dienste stonden.

Van de ziektegeschiedenissen heb ik slechtst zooveel medegedeeld, als voor eene beoordeeling noodig bleek.

HOOFDSTUK I.

Dilatatie en Hypertrophie.

LINKER VENTRIKEL.

Bij insufficientie der aortakleppen vindt men het hart aanzienlijk veranderd van omvang en gewicht; dit is reeds even lang bekend, als men over het bestaan der ziekte zelve is ingelicht. Voornamelijk is het de linker ventrikel die getroffen wordt door de veranderingen die wij kennen als *dilatatie* en *hypertrophie*.

Omtrent de wijze waarop dilatatie en hypertrophie ontstaan, wordt niet door allen hetzelfde gedacht; maar nog meer loopen de meeningen uiteen over de verhouding waarin de verwijding staat tot de toename van het gewicht. En hierbij zijn twee vragen te beantwoorden: ten eerste: „wat ontstaat eerst, dilatatie of hypertrophie?" en ten tweede: „welk van beiden overweegt?"

De beantwoording dezer vragen is van zooveel belang voor onze opvattingen van de ontwikkeling der ziekte, dat het wel de moeite loont, de zaak nauwkeurig te beschouwen.

Bij autopsie van lijders aan insufficientie der aortakleppen vindt men steeds den linker ventrikel verwijd, en het is de

regurgiteerende bloedstroom, die de oorzaak der dilatatie is. Men kan daarbij met SCHWALBE (1) *) verschillende momenten onderscheiden, waarvan elk op bijzondere wijze bijdraagt tot verwijding van de holte.

In het begin der diastole stuit het terugstroomende bloed tegen het arterieele deel van den ventrikel, (d. w. z. tegen dat deel, dat gelegen is tusschen septum ventriculorum en papillairspieren). Daardoor wordt dat deel gerekt. Het bewijs hiervoor leveren de talrijke autopsieën waarbij de pars arterialis veel sterker verwijd werd gevonden dan de pars venosa, die tusschen de papillairspieren gelegen is.

Door het terugstroomende bloed wordt vervolgens de mitralis gesloten (TRAUBE), de papillairspieren worden langer, de trabekels platter. Dit moment is voor het linker atrium van groot gewicht.

Daar de ventrikel door het regurgiteerende bloed reeds voor een deel is gevuld, zal door de ontlediging van het atrium op het eind der diastole de vulling der kamer sterker zijn dan normaal.

Wordt in latere stadia der ziekte de hartspier insufficient, dan zal de dilatatie ook daardoor toenemen.

Aan welke der genoemde oorzaken men nu ook de meeste waarde moge toekennen, zeker schijnt het wel, dat zij alle tot de dilatatie bijdragen. Toch is de dilatatie geen *oogenblikkelijk* gevolg van insufficientie der aortaklep-pen. Wel kan men met zekerheid aannemen dat van het oogenblik dat de kleppen niet meer sluiten, de ventrikel bij de diastole sterker wordt gevuld, maar dit mag niet

*) De cijfers hebben betrekking op het literatuuroverzicht, pag. 120.

met dilatatie worden gelijkgesteld. Immers, wanneer de ventrikel eenvoudig sterker wordt gevuld, en wanneer de spier beschikt over een voldoende hoeveelheid arbeidsvermogen om al het bloed uit te drijven, dan verkeert het hart na afloop der systole in denzelfden toestand, waarin het zich vóór het ontstaan van het klepgebrek bevond. Werden op dat oogenblik de kleppen weder sufficient, dan zou bij de eerstvolgende diastole de inhoud van den ventrikel normaal blijken te zijn. Er is dus geen dilatatie geweest, alleen meerdere vulling, welke eerst langzamerhand de oorzaak van blijvende dilatatie wordt. Insufficientie der aortakleppen kan derhalve bestaan zonder dilatatie van den linker ventrikel, en de insufficientie *is* niet de onmiddellijke oorzaak van het ontstaan der dilatatie, doch ze *wordt* het op den duur. Zeer nauwkeurig is deze zienswijze uiteengezet door Rosenbach (2). Wanneer de insufficientie eerst kort bestaat, en de ventrikel alleen nog maar sterker wordt gevuld, spreekt Rosenbach van *relatieve dilatatie*. Heeft de rekking na eenigen tijd geleid tot blijvende vergrooting der ventrikel-capaciteit, dan noemt hij dat *absolute dilatatie*. Deze laatste wordt door Schwalbe nog onderscheiden in compensatoire- en stuwings-dilatatie; daarbij beslist de vraag, hoe de hartspier reageert op de rekking. Wordt namelijk de wand gerekt, zonder dat daaraan nadeelige gevolgen zijn verbonden, dan noemt Schwalbe dat compensatoire dilatatie; wordt echter de rekking een nadeel voor de spier, dan zou men dat stuwings-dilatatie moeten noemen.

Ik kan mij met de opvatting van Schwalbe niet vereenigen. Want afgezien nog van het feit dat de dilatatie een

gevolg is van het klepgebrek, en geen middel tot compensatie, en dat derhalve de uitdrukking „compensatoire dilatatie" niet gelukkig gekozen is, moet men toch bedenken dat die stuwingsdilatatie in beginsel niet verschilt van wat ROSENBACH absolute dilatatie noemde. Zij ontstaat daardoor, dat de hartspier door de vermeerderde vulling op den duur blijvend wordt gerekt. En de compensatoire dilatatie van SCHWALBE is eigenlijk niets anders dan ROSENBACH's relatieve dilatatie, welke ik met „meerdere vulling" heb aangeduid.

Voor het herkennen van de dilatatie tijdens het leven wordt aan de percussie met recht de grootste waarde toegekend. Toch geeft de percussie niet altijd antwoord op de vraag of de linker dan wel de rechter vertrikel gedilateerd is. Want juist bij insufficientie der aortakleppen vond ik dat de linker ventrikel vaak zóó ver naar rechts is gedilateerd, dat de percussiedofheid voorbij den rechter sternaalrand reikt, soms wel 4 cM.; en waar men dit vindt, mag men volstrekt niet aannemen, dat de rechter ventrikel in de dilatatie deelt; dit behoeft niet het geval te zijn. Ik wensch hierop den nadruk te leggen, omdat men veelal vermeld vindt, dat de linker ventrikel wel naar links en naar beneden, maar niet of slechts uiterst weinig naar rechts wordt gedilateerd.

Aan de sectie-tafel is het niet altijd gemakkelijk, geringe graden van dilatatie te herkennen. Het hart kan nog in rigore verkeeren, maar deze wordt gemakkelijk herkend, en men zal dan op de maten die men vindt, niet vertrouwen. Doch afgezien daarvan is het meten van het hart niet altijd eene absoluut zekere methode, want de maten, die als de normale gelden, kunnen geene absolute waarde hebben, en

de individueele verschillen zijn niet onaanzienlijk. Bij de meeste gevallen van insufficientie der aortakleppen is echter na eenigen tijd de dilatatie zóó duidelijk dat hare herkenning alleen bij zeer kort bestaande gevallen (b.v. bij experimenteel opgewekte hartgebreken), bezwaren kan opleveren.

De graad der dilatatie is van het hoogste belang, niet alleen omdat de dilatatie het beste criterium is voor den graad der insufficientie, maar ook, en vooral, omdat het gevaar waarin de patient verkeert, toeneemt met den graad der dilatatie. In het bijzonder heb ik hier het oog op plotselingen dood. Hiervan vond ik 8 gevallen; in 6 ervan bestond eene zeer sterke dilatatie van den linker ventrikel.

Naast dilatatie van den linker ventrikel vindt men bij alle gevallen die wat langer geduurd hebben, ook hypertrophie. Deze wordt, zoo leert de algemeene pathologie, daardoor veroorzaakt, dat van de spier langen tijd achtereen meer arbeid wordt geëischt dan normaal. De gewone opvatting is deze dat het hart meer bloed in de aorta moet werpen, omdat de ventrikel sterker gevuld is, en dat het „meer bloed in de aorta werpen", ook meer arbeid eischt. Kornfeld (6) heeft langs wiskundigen weg aangetoond dat die meerdere arbeid geen vereischte is; dit neemt echter niet weg, dat de hypertrophie zoo constant wordt aangetroffen, dat men wel genoodzaakt is, aan te nemen, dat die meerdere arbeid, hoewel theoretisch geen vereischte, toch door de hartspier wordt verricht, hetgeen ook door Benno Lewy (3) wordt aangetoond.

Eene opvatting, geheel verschillend van de gangbare, wordt door Rosenbach gehuldigd. Hij zoekt de oorzaak van de hypertrophie der linker kamer wel in meerderen

arbeid, doch hij meent dat deze daardoor wordt geëischt, dat bij de systole de richting van den regurgiteerenden bloedstroom moet worden omgekeerd, zoodat het bloed weder in de aorta stroomt. Dit zelfde moment werd reeds door Tripier (4) als oorzaak der polsvertraging beschouwd. Senator (5) heeft echter Tripier, en daarmede ook Rosenbach, weerlegd door aan te toonen dat er bij het begin der systole geen sprake meer is van een regurgiteerenden stroom. De systole begint eerst nadat de ventrikelwand door de vulling zoodanig is gerekt dat verdere regurgitatie eene onmogelijkheid is geworden. Wanneer het bloed in den ventrikel geloopen *is*, staat de stroom stil: er behoeft dus geen stroom van richting te worden veranderd, en hierin kan dus de grond voor meerderen arbeid niet gelegen zijn.

De graad der hypertrophie is lang niet altijd dezelfde. Tot op zekere hoogte is de hypertrophie evenredig met den arbeid, die van de spier wordt geëischt, en terecht zegt Rosenbach, dat de graad der hypertrophie een maat is voor de grootte der compensatie, dus voor de grootte der ellende die door de hypertrophie voorkomen wordt. Ongetwijfeld hangt de graad der hypertropie ook af van den algemeenen voedingstoestand, en in het bijzonder ook van den toestand der hartspier zelve. Bij seniele personen ziet men niet meer zoo sterke hypertrophieën tot stand komen als men vaak bij jongeren vindt.

Dat de hypertrophische hartspier vaak zou degenereeren, wordt wel beweerd, maar ik kan niet toegeven dat dit bij insufficientie der aortaklappen dikwijls het geval is, evenmin, dat bij gevallen, die lang geduurd hebben, de kans op degeneratie der hypertrophische hartspier veel grooter

zou zijn. In de meerderheid van de gevallen waarover ik beschik, bestond geen degeneratie. In 5 gevallen kon men met zekerheid zeggen dat het klepgebrek zeer lang had bestaan, en werd de hartspier niet ontaard gevonden; drie onzer gevallen vertoonden degeneratie in verschillenden graad. Van die drie was er één, op endocarditis berustend, waarbij tusschen het begin der polyarthritis en de autopsie nauwelijks 7 maanden verliepen. Veel invloed van den langen duur van het lijden met betrekking tot degeneratie der hartspier heb ik dus niet kunnen bespeuren.

In de verhouding van dilatatie tot hypertrophie vertoonen de gevallen die ik onderzocht, groote verschillen. Somtijds was de dilatatie zeer sterk, en moest men de hypertrophie slechts matig noemen. Dan weder was het gewicht van het hart zeer groot en het volume relatief gering. En er zijn vele gevallen waarbij het hart zoowel wat volume als wat gewicht aangaat, gelijkmatig vergroot werd gevonden.

Ik vond de volgende cijfers:

In 24 gevallen was duidelijk de dilatatie sterker dan de hypertrophie;

in 12 gevallen had de hypertrophie de overhand;

in 2 gevallen was eerst de hypertrophie sterker, doch nam de dilatatie in den loop der observatie sterk toe;

in 1 geval was er eerst zeer sterke dilatatie, die echter onder den invloed der behandeling zoozeer terugging, dat ten slotte de hypertrophie de overhand bleek te hebben;

in 29 gevallen hielden de dilatatie en de hypertrophie gelijken tred.

Men kan dus zeggen dat zeer vaak dilatatie en hypertrophie gelijken tred houden, maar dat bijna even dikwijls de

dilatatie de overhand heeft. Waar dit laatste het geval is, behoeft de compensatie volstrekt niet gestoord te zijn, en het komt mij voor dat dit voor de kennis van den druk in het arterieele stelsel van veel belang is. Dat de hypertrophie niet vaak de overhand heeft, wordt nog bewezen door de talrijke gevallen, waarbij, ondanks ongestoorde compensatie, de resistentie van den pols eerder gering dan groot te noemen is.

Onder de gevallen waarbij men kon aannemen dat het hartgebrek nog niet lang bestond, vond ik verscheidene met overwegende hypertrophie. Voor de *ontwikkeling* van de ziekte schijnt mij dit van groot gewicht. Maar niet in alle gevallen treden de twee hoofdsymptomen: dilatatie en hypertrophie, in dezelfde volgorde op; men vindt een verschil tusschen de experimenteel opgewekte en de traumatische eenerzijds en de meer chronisch verloopende gevallen anderzijds.

Experimenteel hebben Cohnheim, Rosenbach, Goddard, de Jager en Kornfeld insufficientie der aortakleppen opgewekt. Wanneer het proefdier slecht enkele weken blijft leven, vindt men reeds een begin van hypertrophie der linker kamer. Maar reeds vóór dien tijd is de ventrikel gedilateerd. Van de door trauma veroorzaakte insufficientie der aortakleppen bij den mensch heeft Stern (8) gevallen verzameld. Ook hier wordt zeer vroeg dilatatie gevonden, maar de hypertrophie blijft ook niet uit.

Bij een aantal der meer chronische gevallen vindt men, wanneer men in de gelegenheid is ze vroegtijdig te onderzoeken, eene zeer duidelijke hypertrophie, nog vóórdat de dilatatie een waarneembaren graad heeft bereikt.

Traube (7) was van oordeel dat de hypertrophie tegelijk met de dilatatie, niet zelden ook vóór de dilatatie ontstaat. Dit laat zich ook goed verklaren, wanneer men slechts bedenkt dat het hart, wanneer het sterker wordt gevuld, ook zonder eigenlijke dilatatie, toch tot meerderen arbeid zal kunnen gedwongen worden. En ook Rosenbach's leer is met deze opvatting in volkomen overeenstemming; volgens hem toch ontstaat hypertrophie in aansluiting aan de relatieve dilatatie, die principieel gelijk is aan meerdere vulling. Eerst *na* het ontstaan der hypertrophie wordt het hart gedilateerd.

Het is zeker opmerkelijk, dat bij de experimenteel opgewekte insufficientie eerst dilatatie wordt gevonden, terwijl men bij de gewone gevallen van insufficientie der aortakleppen herhaaldelijk eerst hypertrophie aantreft. Echter is dit lang niet altijd het geval. Want het is zeer goed mogelijk, en ook waarschijnlijk, dat in vele gevallen dilatatie en hypertrophie gelijktijdig ontstaan, en dat het in andere gevallen reeds tot een zekeren graad van dilatatie is gekomen, voordat er hypertrophie ontstaat. Waardoor wordt dit verschil veroorzaakt? Ik meen dat hier twee momenten van belang zijn. Ten eerste de toestand waarin de patient zelf, en in het bijzonder de hartspier zich bevindt; ten tweede de vraag of de insufficientie langzaam of snel een zekeren graad bereikt. Traube heeft hierop reeds den nadruk gelegd, toen hij schreef: „dass in der Regel die Entscheidung, ob constante Dilatation oder Hypertrophie zuerst eintritt, von der Grösse des Klappendefectes abhängt, und dem Ernährungszustande, in dem sich die Musculatur im Beginn der Klappenincontinenz befindet; dass ferner in vielen Fällen

Dilatation und Hypertrophie gleichmässig beginnen, und eine zeitliche Differenz in ihrem ersten Auftreten nicht annehmen lassen."

De toestand der hartspier is van belang, omdat het hart van het oogenblik waarop de insufficientie ontstaat, bij elke diastole sterker wordt gevuld dan normaal, en bij elke systole meestal ook meer arbeid zal moeten verrichten. Is het hart tot deze meerdere arbeidspraestatie in staat, dan zal het een tijd lang kunnen werken zonder dat het wordt gedilateerd, en dan zal hypertrophie het eerste gevolg zijn. Beschikt daarentegen het hart niet over de hoeveelheid arbeidsvermogen, noodig om aan den verhoogden eisch te kunnen voldoen, dan zal er eerder dilatatie ontstaan.

Wat het tweede moment betreft: wanneer de graad der insufficientie aanvankelijk gering is, zal het hart zich slechts weinig meer dan normaal behoeven in te spannen. De meerdere arbeid wordt door het hart gemakkelijk geleverd, en er zal eerder hypertrophie dan dilatatie ontstaan. Eene toename der insufficentie doet opnieuw den arbeid, en daarmede de hypertrophie toenemen. Hier zal dus reeds een zekere graad van hypertrophie ontstaan zijn, voordat het hart door de vroeger genoemde oorzaken wordt gedilateerd.

Bij de meeste gevallen van *experimenteel* opgewekte insufficientie gebeurt echter iets anders. Wordt er een hooge graad van insufficientie opgewekt, dan zal het hart bij de diastole dadelijk sterk worden overvuld, en hier is de arbeid die verricht moet worden, op eens veel grooter dan normaal geworden. In sommige gevallen beschikt het hart aanvankelijk over de hoeveelheid arbeidsvermogen welke

wordt vereischt, doch lang kan dit niet duren, en nog voordat het hart kan hypertrophieeren, wordt het reeds gedilateerd. Spoedig volgt echter hypertrophie. — In andere gevallen echter overtreft de arbeid die geëischt wordt, het aanwezige arbeidsvermogen, zoodat het hart al dadelijk te kort schiet en het dier oogenblikkelijk, of spoedig succombeert.

Analoog aan de bij dieren kunstmatig opgewekte insufficientie zijn de gevallen van traumatischen oorsprong bij den mensch. Hiervan heeft Stern (8) met veel zorg eenige gevallen bijeengebracht. Het aantal der gevallen, waarin trauma met zekerheid als oorzaak van een klepgebrek kan worden beschouwd, is nog niet groot; toch kan men wel zeggen dat het schijnt dat hier reeds zeer vroeg aanzienlijke dilatatie der linker kamer wordt gevonden.

Tusschen de gevallen waarin eerst langzaam een bepaalde graad van insufficientie wordt bereikt, en die waarbij de insufficientie snel ontstaat of toeneemt, staan klinisch de gevallen waarbij in betrekkelijk korten tijd insufficientie tot een bepaalden graad ontstaat. Dit zijn de gevallen waarbij men hypertrophie en dilatatie tegelijkertijd ziet ontstaan en toenemen, zonder dat men kan zeggen dat een van beide overweegt. Met cijfers toonde ik reeds aan, dat deze rubriek een zeer groote is.

Resumeerende kom ik tot de volgende conclusiën:

Bij de meeste gevallen van insufficientie der aortaklepp en zijn dilatatie en hypertrophie van den linker ventrikel in ongeveer gelijken graad aanwezig, en houden zij ook in haar ontstaan gelijken tred.

Hypertrophie ontstaat het eerst waar bij goeden alge-

meenen toestand en krachtige hartspier de insufficientie langzaam ontstaat en langzaam toeneemt.

Dilatatie ontstaat het eerst daar, waar in zeer korten tijd een aanzienlijke graad van insufficientie ontstaat; bevorderd wordt dit primair optreden van dilatatie door een slechten algemeenen toestand, en door een zwakke hartspier.

LINKER ATRIUM.

Hoe het *linker atrium* zich bij de insufficientie der aortakleppen gedraagt, is een vraag, die de belangstelling der auteurs nog niet in ruime mate heeft ondervonden. Slechts hier en daar vindt men er in de literatuur wat van vermeld.

In het algemeen verkeert bij hartgebreken het atrium meestal in den toestand van excentrische hypertrophie; bij insufficientie der aortakleppen vond Schwalbe het linker atrium nooit bijzonder wijd, eerder hypertrophisch.

Wanneer het waar is dat door den regurgiteerenden bloedstroom de mitralis wordt gesloten (Traube), dan moet dat grooten invloed hebben op het atrium. Immers, dan kan dit zich slechts ontledigen gedurende het allerlaatste deel der ventrikeldiastole. Het atrium zal dus het bloed, dat het in den ventrikel zal moeten werpen, in zijn geheel moeten bewaren, en dit kan men zich niet denken zonder dat het atrium wordt gedilateerd door de meerdere vulling, en hypertrophieert omdat al het bloed op eenmaal in den ventrikel moet worden geworpen, bovendien in een ventrikel,

die reeds door den regurgiteerenden bloedstroom was gevuld. Maar nu heeft het linker atrium een open communicatie met de longvenen, vandaar dat men van de dilatatie maar zelden wat merkt. Dat in het atrium een hoogere druk heerscht dan normaal, is door KORNFELD (6) experimenteel aangetoond.

Eigenaardig is ook hier het standpunt van ROSENBACH. Hij houdt de hyperaemie, die in de kleine circulatie en in het linker atrium wordt gevonden, voor *actieve* hyperaemie.

Het is intusschen niet gemakkelijk, zich over de verschijnselen die het linker atrium biedt, een oordeel te vormen. Teekenen, welke ons inlichten omtrent den arbeid van het linker atrium, bezitten wij niet, en van de normale en pathologische maten van het atrium is het moeilijk, iets te weten te komen. Trouwens, de maten moeten al zeer excessief veranderd zijn, willen zij met zekerheid een conclusie toelaten. Somtijds is percutorisch verwijding van het linker atrium aan te toonen, doordat de hartdofheid naar links boven zich verder dan gewoonlijk uitstrekt. Zeer frequent is dit stellig niet. En wat de sectieverslagen betreft, men moet zich hoogstens vergenoegen met de mededeeling dat het atrium wijd of hypertrophisch is.

De gegevens zijn schaarsch, maar daaruit mag men misschien wel afleiden, dat er niet veel opvallende veranderingen aan den linker boezem geobserveerd worden. Zeker is het, dat de toestand van het atrium in nauw verband staat met de veranderingen in den kleinen bloedsomloop.

RECHTER VENTRIKEL.

De *rechter ventrikel* is niet in alle gevallen van insufficientie der aortakleppen mede in de veranderingen betrokken, en het behoort tot de moeilijke vragen uit de pathogenese, in hoeverre de rechter ventrikel moet deelen in het proces.

Allereerst is discussie mogelijk over de vraag, *òf* het rechter hart meedoet; vervolgens *hoe* het zich gedraagt, en dan hebben wij nog de moeilijkheid der diagnose durante vita, die ik niet in alle gevallen mogelijk acht.

Volgens de schrijvers vindt men vaak dilatatie en hypertrophie van den rechter ventrikel. Men verklaart de hypertrophie uit den innigen samenhang van de spiervezelen, welke de wanden der beide ventrikels vormen, en de aanleg van het hart pleit stellig hiervoor. De linker ventrikel moet tengevolge van de insufficientie der aortakleppen hypertrophieeren, zegt men, en de rechter doet mee, door *concomiteerende hypertrophie*. In den frequenteren hartarbeid zoeken sommigen de oorzaak voor den „meerderen arbeid", welken de algemeene pathologie eischt voor het tot stand komen eener hypertrophie. Dit stemt echter niet overeen met het karakter der concomiteerende hypertrophie, en wie den meerderen arbeid in het geding mengt, benadeelt stellig de positie der concomiteerende hypertrophie. Laat ik dadelijk zeggen, dat verhoogde frequentie in vele gevallen ontbreekt, en dat, al ware dit zoo, dan nog moest bewezen worden dat grootere frequentie gelijk staat met meerderen arbeid. De arbeidspraestatie van het hart hangt van zooveel andere factoren af, dat het ongeoorloofd is, alleen uit verhoogde frequentie tot meerderen arbeid te besluiten.

Beschouwen wij nog van andere zijden de concomiteerende hypertrophie. Vragen wij eens, hoe het *linker* hart zich gedraagt, wanneer het *rechter* hypertrophieert. Een analogon van de insufficientie der aortakleppen is die der pulmonaalkleppen. Van deze zeldzame aandoening heeft Barié (10) uit de literatuur 58 gevallen verzameld, waarvan in 43 door de autopsie de diagnose werd bevestigd, en wanneer men daaruit zorgvuldig die gevallen kiest, die *niet* met gebreken van het linker hart of met onvolkomen scheiding van de harthelften gepaard gingen, dan vindt men in de overgroote meerderheid dier gevallen van ongecompliceerde insufficientie der pulmonaalkleppen geen hypertrophie van het linker hart, welke de leer der concomiteerende hypertrophie zou doen verwachten. Bij emphyseem vinden wij wel hypertrophie van den rechter, niet van den linker ventrikel. Reeds Albrecht von Haller wist dat beide harthelften niet gelijktijdig afsterven. Uit dit alles blijkt dus wel, dat het verband, hetwelk in anatomischen zin tusschen het linker en het rechter hart bestaat, niet de conclusie wettigt, dat het rechter hart in de hypertrophie van het linker moet deelen: ik houd de concomiteerende hypertrophie voor onbewezen. Trouwens, wanneer zij bestond, zou men toch in gevallen van sterke hypertrophie van den linker ventrikel ten minste eene matige hypertrophie der rechter kamer mogen verwachten; en nu vond ik op zijn minst 5 gevallen van sterke hypertrophie van den linker ventrikel zonder hypertrophie rechts, en dat pleit stellig niet voor die opvatting.

Eene andere verklaring voor het gehypertrophieerd zijn van den rechter ventrikel bij aorta-insufficientie wordt ge-

zocht in het feit, dat het onderste deel der linker long door het sterk gedilateerde linker hart zou worden gecomprimeerd. De verkleining van het stroomgebied in de longen zou dan tot hypertrophie voeren van het rechter hart, evenals bij emphyseem geschiedt. Friedreich (11) zocht de oorzaak van de hypertrophie der rechter kamer in de sterke uitzetting der aorta, die de arteria pulmonalis van buiten af zou vernauwen. Men zou dus eene kunstmatige stenose der arteria pulmonalis hebben, met de gevolgen, daaraan voor het rechter hart verbonden.

Wat nu het feit zelf van de hypertrophie rechts betreft, ik vond in 22 gevallen de rechter kamer hypertrophisch; in 3 gevallen was niet de ventrikelwand in dikte toegenomen, maar waren aan de trabekels, aan de papillairspieren, of aan den conus arteriosus teekenen van hypertrophie waar te nemen. Met zekerheid ontbrak hypertrophie in 7 gevallen. In 37 andere waren er bij het leven geen teekenen van hypertrophie van het rechter hart, en werd de sectie niet verricht, zoodat wij hieromtrent in het onzekere blijven. Van de gevallen, waarin hypertrophie van den rechter ventrikel werd gevonden, moeten al dadelijk diegene worden uitgesloten, waarbij de mitralis op eenige wijze insufficient was. En daar komt nu een groote moeilijkheid: want het constateeren eener insufficientie der mitralis bij gelijktijdige insufficientie der aortakleppen stuit op groote bezwaren. En toch is het, wil men zich over de frequentie der hypertrophie van den rechter ventrikel een oordeel vormen, noodzakelijk, dat men mitralis-aandoeningen niet meetelt. In meer dan de helft van de gevallen, waarbij ik hypertrophie van het rechter hart aantrof, is een aandoening

der mitralis òf zeker aanwezig, òf niet met waarschijnlijkheid uit te sluiten. Het aantal der gevallen waarbij ik het rechter hart hypertrophisch vond, verschilt dus niet aanmerkelijk van dat waarin ik geen hypertrophie waarnam. Moet nu hieruit worden geconcludeerd, dat hypertrophie van het rechter hart een toevallig verschijnsel is? Stellig niet. Immers, men zou dan uit het oog verliezen de talrijke gevallen, waarbij ik geen zekerheid kreeg omtrent het al of niet bestaan der hypertrophie. Onder die gevallen zullen zich stellig nog wel eenige bevinden, waarbij het rechter hart hypertrophisch was. Want er zijn gedurende het leven geene absoluut zekere teekenen van hypertrophie van den rechter ventrikel. Wel werd door mij nooit versterking van den tweeden pulmonaaltoon gevonden, waar stellig *geen* hypertrophie van den rechter ventrikel was, maar lang niet altijd was de 2e toon versterkt, waar de sectie hypertrophie aantoonde. Ik vond verscheidene gevallen, die dit kunnen aantoonen.

Het eerste geval betreft een 44-jarigen man, brander van beroep. Uit de anamnese vermeld ik dat pat. nooit aan gewrichtsrheumatisme leed. Sinds 5 jaar had hij nu en dan na beweging hartkloppingen; sedert 4 maanden was pat. bij het loopen kortademig; 9 weken geleden zou hij oedemen gekregen hebben.

Bij het onderzoek waren geene oedemen te constateeren. De pols was frequent. In jugulo en aan de carotiden zichtbare pulsaties, eveneens aan de brachiales. Venae van den thorax licht uitgezet. Bij percussie blijkt het hart sterk naar links en naar rechts gedilateerd te zijn. Harttonen aan de punt zwak, meer naar rechts worden zij duidelijker, en men hoort een zingend geruisch bij systole en diastole. Aan de 3e sternocostaalverbinding wordt het diastolisch geruisch bijzonder sterk. Het is langs het geheele sternum te hooren, vooral ook sterk naar beneden. Het geruisch plant zich voort langs den arcus aortae, en is nog uiterst zwak hoorbaar aan de pulmonalis. Aan de carotis sterke eerste toon, gevolgd door een zwak zingend geruisch. Aan de cruralis is slechts één toon te

hooren. De urine, in gering volume met hoog S. G. geloosd, bevat een spoor eiwit.

In het verdere verloop was overwegend diastolisch geruisch te hooren aan de aorta en op het sternum. Na een week overleed patient onder toenemende benauwdheid.

Bij de autopsie blijkt dat het hart 510 gram weegt. Beide ventrikels vormen de punt, maar vooral de rechter. De grootste breedte van het geheele hart bedraagt 14 à 15 cM.; lengte van den rechter ventrikel 12 cM.; van den linker bijna 12 cM. Breedte van het rechter hart 10.5 cM., van het linker ruim 4 cM. Omvang van het geheele hart 31 à 32 cM. Linker ventrikel sterk verwijd, mitralis wijd, omtrek 10 cM. Aan den rand der mitralis lichte verdikkingen. De papillairspieren zijn een weinig plat en in geringen graad vettig. De dwarsstreping is behouden. Enkele chordae tendineae zijn aan haar basis verbonden.

De aortakleppen vertoonen aan de ventrikelzijde excrescenties. De naar links-vóór gelegen klep, die met de naar achter gelegene is vergroeid, vertoont aan den rand eene kleine opening. De rechter klep heeft eene erwtgroote verdikking aan de ventrikelzijde. De peripherie van het ostium aortae bedraagt 7.5 cM. Arcus aortae licht ruw, zonder verkalking. Peripherie van het ostium venosum dextrum 14 cM. Dikte van den linker ventrikel: aan de punt 1 cM., in het midden 1.8 cM., ter hoogte van de kleppen 1.5 cM. Dikte van den rechter ventrikel: aan de basis 0.6 cM., in het midden 0.7 cM., aan de punt 0.4 cM. Aan den rand van het foramen ovale is een opening, die een schrijfpen doorlaat.

Hier heeft men dus een geval van hypertrophie van den rechter ventrikel, waar de tweede pulmonaaltoon niet versterkt geweest was.

Wanneer men tegen dit geval inbrengt, dat het de hartzwakte van den patient was, onder invloed waarvan de versterking van den tweeden pulmonaaltoon verloren gegaan was, dan kan ik daarop antwoorden, dat het mij alleen te doen is om het bewijs, dat ontbrekende versterking van den tweeden pulmonaaltoon geen verlof geeft tot het aannemen van ontbrekende hypertrophie van den rechter ventrikel. Bij de meerderheid der patienten met aorta-insufficientie laat de hartwerking te wenschen over, als zij onder behandeling komen.

Pathology in the University of Minnesota during 1910 to 1948.[3] Over 2 per cent of the males and 5 per cent of the females over forty years of age had diabetes. Through the courtesy of Dr. S. L. Robbins of the Boston City Hospital, I learned that the percentage of diabetics in autopsies there has been 3.7 per cent. At the Peter Bent Brigham Hospital, Dr. Jane C. MacMillan writes that of 6,559 autopsies between 1915 and 1950, 2.3 per cent were upon diabetics. At the Beth Israel Hospital, through the courtesy of Dr. M. J. Schlesinger, I am informed that of the patients with autopsy above the age of forty years, 5 per cent of the males and 12 per cent of the females, 7.9 per cent for both sexes, showed diabetes.

Around the beginning of this century the increase in the mortality rate for diabetes was so great that it was pointed out in the first edition of this book in 1916, p. 19, that "If diabetes should continue to increase in the next thirty years at the same rate statistics show it has increased in the last thirty years it would rival tuberculosis as a cause of death, and if this rate progressed for another generation diabetes would be responsible for almost the entire mortality of the world." In contrast since 1935 the decrease in the mortality of diabetes for all ages has been so marked that it would imply that diabetics would live forever. What an anachronism! Fifty years ago the increase in diabetes could be explained by the growing recognition of the disease due to more frequent tests of the urine, by the aging of the population and by the ready recognition of deaths from it, because they were so spectacular in two-thirds of the cases through its distinctive complication, diabetic coma. Now the disease is more frequently diagnosed, but coma has almost disappeared from the picture and two-thirds of the patients glide away in old age from the same causes which are common to all mankind.

In the following tables and discussions I have tried to present what interests one who has been on the firing line in this diabetic war for the last fifty years and attempt to elucidate some of the changes which have taken place. The charts and the tables in this chapter are gifts to us from many sources, notably the Statistical Bureau of the Metropolitan Life Insurance Company through the kindness of Dr. Louis I. Dublin, their Second Vice-President and particularly of Mr. Herbert H. Marks, their Manager of Medical Statistics; by the Diabetes Section of the United States Public Health Service through its Director, Dr. Hugh L. C. Wilkerson and his secretary, Miss Barbara Glenn; by Dr. Herbert L. Lombard of the Massachusetts State Board of Health and also by the Statistical Bureau of the World Health Organization in Geneva.

For any errors in the interpretations of the tables or in the conclusions drawn I am wholly responsible. Sometimes I think that an honestly expressed statement which eventually proves erroneous does more good than the truth, because it leads to investigation and so I hope my amateurish excursion into the statistics of diabetes will be charitably regarded. Certain tables, particularly 8 and 9, which may seem irrelevant to the subject I know have proved to be important and I foresee will play a part in the future discussion of the subject.

[3] Bell: Proc. Am. Diabetes Assn., *10*, 62, 1950.

hypertrophia ventriculi dextri alleen bij sclerotische, niet bij endocarditische insufficientie zou voorkomen. Onder ons materiaal vond ik niet minder dan 7 gevallen van op endocarditis berustende insufficientie der aortakleppen, waarbij de rechter ventrikel hypertrophisch was. Wanneer dit nu eenmaal geconstateerd is, behoeven wij over de verklaring, die Hampeln voor het vermeende feit geeft, niet te spreken.

Ik zeide reeds met een enkel woord, dat Rosenbach in de quaestie der hypertrophie van het rechter hart een geheel afzonderlijk standpunt inneemt. Hij verklaart die hypertrophie aldus: Zoodra het in de aorta geworpen bloedquantum grooter is dan normaal, en zoodra de hypertrophische linker ventrikel het bloed eene grootere snelheid verleent, moet de dicht bij de uitvloei-opening gelegen arteria coronaria onder hoogeren druk, dus onder gunstiger voorwaarden worden gevoed. Vandaar dat ook het rechter hart sterker wordt gevoed, en hypertrophieert, zonder dat er direct tegen zijn arbeid meerdere mechanische weerstand bestaat. En die hypertrophie van den rechter ventrikel is een voordeel, want daardoor is het mogelijk dat rechter ventrikel, kleine bloedsomloop en linker atrium door actieve hyperaemie voorzien in de behoefte aan energie, welke door de linker kamer uit hoofde van haren grooteren arbeid geschapen wordt. De hypertrophie van de rechter kamer is de uiting van de actieve hyperaemie die in den kleinen bloedsomloop bestaat.

Dit betoog kan niet door mij worden aanvaard. Primo blijkt van een verhoogden druk in de aorta niets. Op grond van de onderzoekingen van Goddard, Kornfeld en anderen mag men het bestaan van een verhoogden druk wel ont-

kennen. Secundo is een betere voeding op zichzelf nooit een reden voor het ontstaan van hypertrophie. Indien van een spier meer arbeid wordt geëischt, hypertrophieert zij, indien de voeding gunstig is. Maar met gunstige voedingsvoorwaarden alleen komt geen hypertrophie tot stand.

Rosenbach verzuimt niet, ons met zijne actieve hyperaemie in bijzonderheden te laten kennis maken. Zij zou gekenmerkt zijn door vergrooting van het rechter hartvolume, versterking van den tweeden pulmonaaltoon, hoesten en sterk schokken van het sternum. Er is geen stuwing van het linker atrium uit. Veeleer is de overvulling van dat atrium een teeken van den maximalen arbeid der longen, die, door veel en snel zuurstof te leveren, een deel der compensatie op zich nemen. Het is dus eene actieve hyperaemie, een hyperaemie door meerderen aanvoer, een middel tot compensatie, en geen compensatiestoornis. Dit is het essentieele van Rosenbach's betoog. Op den duur zou die actieve hyperaemie echter niet mogelijk zijn, zonder dat de rechter ventrikel door „diastolischen Nachlass des Tonus" wat wordt gedilateerd; dan wordt de tweede pulmonaaltoon nog meer versterkt, wordt zelfs klinkend, en dan zijn er nu en dan kleine longhaemorrhagieën (sputum!) maar er is geen cyanose, geen kleine pols, geen aanzienlijke dyspnoe.

Ik kan niet langer stilstaan bij deze beschouwingen, die zoo totaal verschillen van wat gewoonlijk wordt aangenomen, doch ik wil er nu reeds op wijzen, dat Rosenbach's opvatting niet is te rijmen met wat experiment en berekening leeren.

Ik moet nog ééne wijze bespreken waarop men gemeend heeft, de hypertrophie van den rechter ventrikel te kunnen verklaren. Sommigen gelooven namelijk, dat het sterk naar

rechts gewelfde septum door vernauwing van de rechter kamer de oorzaak der hypertrophie zou zijn. Van theoretische zijde is hiertegen reeds in te brengen, dat, wanneer het septum naar rechts wordt gedrongen, de holte van den rechter ventrikel van den boezem uit minder gemakkelijk zal worden gevuld. Dit moet veeleer voor het atrium, dan voor den ventrikel gevolgen hebben.

Maar ook hetgeen ik zelf vond, pleit niet vóór de opvatting dat de hypertrophie van den rechter ventrikel veroorzaakt zou worden door het sterk naar rechts gedrongen zijn van het septum ventriculorum. Ik vermeld hier twee gevallen om mijne meening te steunen.

Het eerste geval, dat ik eenigszins uitvoerig wil vermelden, betreft een oud-militair van 49 jaar, die tot voor 2 jaar gezond was geweest, en toen af en toe aan lichte maagstoornissen had geleden. Voor een half jaar kreeg hij pijn in den rug en in de beenen, soms ook in den linker arm. Koorts had hij daarbij niet. De beschrijving van pat. doet aan spierrheumatisme denken. Vier maanden geleden was pat. afgekeurd voor den dienst. Reeds lang had hij hartkloppingen na beweging; in den laatsten tijd is dit echter niet opvallend verergerd. Tegenwoordig is pat. des avonds vaak benauwd, somtijds heeft hij aanvallen van duizeligheid. Oedemen heeft hij niet gehad.

Bij onderzoek worden geene oedemen gevonden. Arteria radialis weinig geslingerd; polsgolf hoog, celer, matig resitent, nu en dan intermitteerend. Frequentie 90 per minuut. Duidelijke pols in de nagelbedden. De carotiden pulseeren zichtbaar. Vrij sterke pulsatio epigastrica. Hartstoot in de 6e intercostaalruimte, 8 cM. voorbij de mamillairlijn, bijna tot de voorste axillairlijn, nauwelijks met drie vingertoppen te bedekken. Tusschen 5e en 6e rib is een stoot deels buiten, deels binnen de mamillairlijn zicht- en voelbaar. Geen stoot tusschen 2e en 3e rib rechts van het sternum. De absolute hartdofheid begint naast het sternum aan den onderrand der 3e rib, loopt over het sternum heen tot ruim twee vinger breed over den rechter sternaalrand. Naar links reikt de dofheid tot 7.5 cM. buiten de mamillairlijn; de hoogte der absolute hartdofheid langs den linker sternaaldrand bedraagt 12.5 cM. de breedte 22 cM.

Aan de punt van het hart flauwe 1e toon, zuivere 2e toon. Somtijds blazen bij den 1en toon. Aan het ostium aortae: zuivere 1e toon; 2e

toon vervangen door een luid diastolisch blazen. In de brachialis sterk frémissement; bij auscultatie één toon. Radialis: één luide toon. Cruralis: één toon; bij drukking dubbelgeruisch. In temporalis en tibialis postica één toon.

Het urinequantum wisselde sterk; het S. G. bedroeg ongeveer 1015; geen albumen.

Merkwaardig was de psychische toestand van dezen patient. Hij was suf, en had niet veel begrip van de dingen die hem omringden. Een dag na zijn komst wist hij niet meer, hoe lang hij reeds in het ziekenhuis was. 's Nachts was hij soms zeer onrustig. Deze onrust nam zoodanig toe, dat pat. geïsoleerd moest worden. Eenmaal deed hij des nachts eene poging tot ontsnapping. Later werd hij weder bedaard. De toestand van het hart bleef ongeveer dezelfde. Onder den invloed van de rust nam de dilatatie wat af; later nam zij weer toe

Eens werd pat. des nachts wakker, klagende over benauwdheid en misselijkheid; oogenblikkelijk daarop bezweek hij.

De autopsie toonde, wat het hart aangaat, het volgende:

Het hart ligt in groote uitgebreidheid onbedekt door long, ver naar beneden en links. Matige hoeveelheid helder serum in pericardio. Grootste breedte van het hart bijna 16 cM. Linker ventrikel zeer groot van omvang, linker atrium sterk gedilateerd. Linker auricula sterk ontwikkeld.

De punt van het hart wordt uitsluitend door den linker ventrikel gevormd.

Diameter linker ventrikel (inclus. wand)		10.5	cM.
Wanddikte:	insertie mitralis	2.5	»
	midden	2.6	»
	punt bijna	2	»

Het ostium der aorta laat 2 vingers door.

Het ostium der mitralis laat 3 vingers door, en meet, opengelegd, 12 cM. Randen der mitralis met kleine haankamvormige excrescenties bedekt, weinig verdikt. Papillairspieren plat, trabeculae sterk ontwikkeld. Aorta sterk gerimpeld; in den wand overal kalkdeposities, diameter 5 cM. De kleppen sluiten niet. Op alle kleppen haankamvormige excrescenties waarop nog coagula zitten.

De rechter ventrikel is slechts een aanhangsel van den linker. Het septum ventriculorum is zeer sterk naar rechts gewelfd. Diameter van den rechter ventrikel 4 cM.; wanddikte 0.6 cM.

Het hart weegt 1080 *gram.*

Indien ergens, dan moest stellig hier gelegenheid zijn geweest voor hypertrophie van den rechter ventrikel, door het naar rechts gewelfd zijn van het septum ventriculorum. En toch is dit hier niet het geval. — Het zou vooral de conus arteriosus zijn, die hypertrophisch werd. Dat ook

dit niet het geval behoeft te zijn, heb ik eveneens kunnen aantoonen.

In een tweede geval was de wand van den rechter ventrikel slechts 3 mM. dik bij de tricuspidalis, en 2 mM. bij de punt; het septum stond sterk naar rechts gewelfd, en de holte van den rechter ventrikel was slechts 3 cM. wijd.

Ik meen derhalve voldoende te hebben aangetoond dat ook de sterke welving van het septum ventriculorum naar rechts, niet de oorzaak is van de hypertrophie van den rechter ventrikel bij insufficientie der aortakleppen.

Zou dan de oorzaak voor de hypertrophie van de rechter kamer niet gelegen kunnen zijn in eene bemoeilijkte ontlediging van het linker atrium? Ik moet erkennen, dat ik, bij gebrek aan bevredigender verklaring inderdaad geneigd zou zijn, de oorzaak daarin te zoeken, ware het niet, dat wij over den toestand van het linker atrium zoo weinig zijn ingelicht. Ik ben er niet in geslaagd, mij omtrent den linker boezem een voldoend aantal gegevens uit de sectieverslagen te verschaffen. En het weinige, dat ik vond, pleit niet voor de zooeven genoemde opvatting.

Zoo vond ik een geval van matige hypertrophie van de rechter kamer, met volkomen normaal linker atrium: en ik vermeldde reeds een geval van sterke dilatatie van het atrium, zonder een spoor van hypertrophie van den rechter ventrikel. Gering is het aantal gevallen van dilatatie van het atrium; groot is het aantal van hypertrophie van de rechter kamer, en niet gaarne zou ik *met zekerheid* durven beweren, dat de hypertrophie van den rechter ventrikel via den kleinen bloedsomloop moet verklaard worden. En toch pleit er wel wat voor. De druk in het atrium is

abnorm hoog, dat heeft Kornfeld aangetoond; er *moet* toch een verband bestaan tusschen de arbeidspraestatie van de twee ventrikels, daar zij één pompsysteem vormen. De hypertrophie van den rechter ventrikel, men moge het over haar onstaan oneens zijn, kan voor den linker ventrikel niet anders dan nuttig zijn. De Jager (14) toonde aan dat de kamer bij de diastole het bloed uit het atrium zuigt. Bij insufficientie der aortakleppen moet die hoeveelheid bloed noodzakelijk geringer worden, omdat de ventrikel ook van de aorta uit bloed ontvangt. De kleine bloedsomloop zou dus overvuld worden, indien niet de rechter ventrikel zorgde dat het bloed geregeld naar het hart werd gevoerd. Hierin moet, dunkt mij, de reden gelegen zijn voor den meerderen arbeid van den rechter ventrikel als gevolg waarvan wij de hypertrophie zien. Want meerdere arbeid is het postulaat; zonder dat geloof ik niet dat hypertrophie ontstaat. De hypertrophie van den rechter ventrikel is dus een hulpmiddel voor de vulling van den linker, maar tevens is zij voor de rechter kamer zelve een middel van verweer; de kamer voorziet er in dat zij niet overvuld wordt door het bloed, hetwelk door de belemmerde ontlediging van het linker atrium in de onmogelijkheid verkeert, den kleinen bloedsomloop te verlaten. En dan zou er dus geen principieel verschil bestaan tusschen aorta- en mitraalgebreken.

In mijne meening omtrent het ontstaan van de hypertrophie der rechter kamer door overvulling van den kleinen bloedsomloop word ik versterkt door de berekeningen van Benno Lewy (3), die aantoont dat bij insufficientie der aortakleppen *door beide ventrikels* meerdere arbeid wordt verricht.

De vraag waarom dan niet *in alle gevallen* de hypertrophie van den rechter ventrikel aanwezig is, kan ik niet beantwoorden. En toch meen ik dat eene verklaring langs mechanischen weg reden van bestaan heeft.

Het rechter hart is niet alleen vaak hypertrophisch; ook dilatatie komt voor. Over de frequentie hiervan heb ik de volgende gegevens verzameld. In 15 gevallen was eene matige, in 3 eene sterke dilatatie aanwezig, terwijl in 12 gevallen geconstateerd werd dat er geen dilatatie bestond. In de andere gevallen, dat is in ruim de helft, kon geen dilatatie worden aangetoond, doch kon evenmin de mogelijkheid van haar bestaan worden ontkend. Dat ik over een zóó groot aantal gevallen geen zekerheid kon verkrijgen, vindt zijn grond hierin, dat wij juist bij de insufficientie der aortakleppen geen voldoend hulpmiddel tot bepaling der dilatatie van den rechter ventrikel bezitten. De percussie, die ons anders voor het bepalen der dilatatie van zeer groot nut is, helpt ons hier maar weinig. Immers, talrijk zijn de gevallen, waarbij de dilatatie van den linker ventrikel zóó sterk is dat de rechter sternaalrand door de percussiedofheid ver wordt overschreden. En wat men gewoonlijk vindt opgegeven, namelijk dat uitbreiding der hartdofheid naar rechts een teeken is van vergrooting van den rechter ventrikel, kan bij aorta-insufficientie nooit een betrouwbaar teeken zijn, omdat de linker ventrikel evengoed naar links als naar rechts wordt gedilateerd. Ik heb hiervan reeds gevallen medegedeeld, en kan er nog twee aan toevoegen.

Het eerste is een geval van op endocarditis berustende stenose en insufficientie der aortakleppen, dat door eene croupeuse pneumonie letaal verliep. De hartdofheid reikte tot 3.5 cM. over den rechter sternaalrand, en had een lengte van 18 cM., en toch was de rechter kamer weinig gedilateerd.

Het tweede is een geval van primaire schrompeling der aortakleppen; eveneens reikte de hartdofheid 3.5 cM. over den rechter sternaalrand. Toen patient plotseling was overleden, was er naast de sterke dilatatie links geene rechts te constateeren.

En zoo zijn er meer gevallen. Wij kunnen uit de percussie niet besluiten tot dilatatie van den rechter ventrikel. In één geval van sterke dilatatie van den rechter ventrikel overschreed de percussiedofheid den rechter sternaalrand slechts 2 cM., in een ander geval 3; dan weer vond ik matige dilatatie, waar de hartdofheid 5 cM. over den rechter sternaalrand was gegaan.

Nu is de percussie niet het eenige middel, dat ons ten dienste staat om de vergrooting van het rechter hart aan te toonen. Een teeken, dat in sommige gevallen veel waarde *kan* hebben, is de *parepigastrische pulsatie.* Niet altijd is deze pulsatie echter het teeken van vergrooting van het rechter hart, omdat de oorzaak van den laagstand van het diaphragma, (die gelijk men weet, tot het verschijnsel aanleiding geeft) wel in de zwaarte van het rechter hart *kan,* maar niet *behoeft* gelegen te zijn.

Waar nu de linker ventrikel zoo sterk is vergroot, dat hij geheel de plaats inneemt van een vergrooten rechter ventrikel, daar moet ook de parepigastrische pulsatie kunnen ontstaan; en dit is gemakkelijk te begrijpen, wanneer men bedenkt, hoe zwaar zulk een gedilateerd en gehypertrophieerd hart kan zijn. Want dat het voor het diaphragma niet onverschillig is, of er een hart van nog geen 400 gram

of een van meer dan een kilogram op ligt (de meerdere vulling nog daargelaten), dat behoeft geen betoog. Bijna al onze gevallen met sterke welving van het septum ventriculorum naar rechts vertoonden parepigastrische pulsatie. Zij *kan* het teeken van vergrooting van het rechter hart zijn, en is het stellig vaak, maar waar zij bij aorta-insufficientie aanwezig is, moet men zich hoeden voor eene conclusie van te verre strekking.

Zoo schijnt dus de dilatatie van den rechter ventrikel in vele gevallen bij het leven door ons niet te kunnen worden herkend -- doch niet in alle. Want in de zeldzame gevallen waarin het karakteristieke verschijnsel van de tricuspidalis-insufficientie er bij is gekomen, heeft men natuurlijk de dilatatie herkend. Toch is dit bij aorta-insufficientie een zeldzaamheid; de rechter ventrikel wordt haast nooit zóó sterk gedilateerd dat de tricuspidalis insufficient wordt. Slechts één geval vond ik onder ons materiaal van *sterke* dilatatie van den rechter ventrikel, en dat onderscheidde zich bij het leven volstrekt niet van andere gevallen. En dat stuwingsverschijnselen niet bewijzend zijn voor het bestaan eener dilatatie van den rechter ventrikel, wordt voldoende bewezen door een onzer gevallen van stenose en insufficientie, waarbij de holte van den rechter ventrikel normaal werd gevonden, terwijl pat. hydrothorax, hydropericardium, en oedemen aan de onderste extremiteiten had.

RECHTER ATRIUM.

Het *rechter atrium* is stellig van alle gedeelten van het hart het minst geïnteresseerd bij de aandoening die ons op

dit oogenblik bezighoudt. Klaarblijkelijk verkeert het maar zelden onder den invloed van de veranderingen in de circulatie. Het ligt ook, wanneer men van de aortakleppen stroomopwaarts gaat, het verst van die kleppen af. Toch blijft het rechter atrium niet altijd vrij. Somtijds is het gedilateerd, volgens SCHWALBE zelfs altijd, en het zou dan door de draaiing van het hart om de vóórachterwaartsche as bijdragen tot verbreeding der hartdofheidsfiguur. Aanzienlijke dilatatie van den rechter ventrikel wordt weldra door dilatatie van het atrium gevolgd. Bij het leven zal men slechts zelden de verwijding van het rechter atrium kunnen herkennen. Enkele malen kan men dilatatie van het rechter atrium aantoonen, doordat zich de hartdofheidsfiguur wat verder naar rechts-boven uitstrekt, doch frequent is dit niet.

Somtijds schijnt het rechter atrium wat hypertrophisch tevens te zijn. — Dikwijls ziet men wat uitgezette, soms ook pulseerende venen, die op bemoeilijkte ontlediging van het atrium wijzen, doch zelfs deze is niet identisch met dilatatie. En omgekeerd vond ik in één geval sterke dilatatie van het rechter atrium, zonder dat bij het leven de verschijnselen van stuwing een eenigszins aanmerkelijken graad hadden bereikt.

HOOFDSTUK II.

De druk in het arterieele stelsel in verband met Dilatatie en Hypertrophie.

Over de hoogte van den druk in het arterieele stelsel bij insufficientie der aortakleppen is men nog niet tot overeenstemming gekomen.

Ten deele steunende op de resultaten van het experiment, ten deele op die van zuiver mathematische overwegingen, komen de auteurs tot zoo verschillende resultaten, dat het zeer moeilijk wordt, in dezen chaos van proeven, berekeningen en argumenten de waarheid te ontdekken.

En wanneer dan bovendien nog de resultaten der verschillende experimentatoren, die arbeidden op dezelfde of op ongeveer dezelfde wijze, aanzienlijk van elkander verschillen, dan wordt daardoor de beoordeeling der feiten uitermate bemoeilijkt.

Wanneer men de experimenten nagaat, die genomen zijn ter bepaling van den druk in het arterieele stelsel bij kunstmatig opgewekte insufficientie der aortakleppen, dan moet men allereerst erkennen, dat men niet dan met veel reserve hieruit conclusies mag trekken betreffende de wijze waarop bij de gewone, chronisch verloopende gevallen die druk

verandert, en dilatatie en hypertrophie tot stand komen. De experimenteele aorta-insufficientie toch is eene bij uitstek acute, en de hartspier wordt dan gebracht onder condities, waarin zij bij de gewone aorta-insufficientie nimmer verkeert. En wanneer wij dan waarnemen, dat de druk in de aorta in de eene of in de andere richting is veranderd, mag dit resultaat slechts toegepast worden op acute gevallen, namelijk op de gevallen van traumatische insufficientie en op de acute endocarditis met groote defecten. En zelfs deze twee verschillen onderling weer veel, omdat bij de acute endocarditis het geheele lichaam verkeert onder invloed van de infectie, en de hartspier dus evengoed.

Bij de experimenteele insufficientie der aortakleppen vond Cohnheim (20) den druk in de aorta verhoogd. Rosenbach (19) vond geene verandering in den druk. Goddard (9) vond den druk verlaagd bij het konijn, de Jager (18) eveneens, maar bij den hond verhoogd. Kornfeld (6), die op honden experimenteerde, vond den druk ook nu en dan hooger, maar meestal vond hij een lageren druk, en wel zóó, dat eerst de druk daalde, daarna even steeg, om vervolgens voor goed te dalen.

Ik kan niet zeggen dat de wijze, waarop deze experimenten werden genomen, en die voor alle onderzoekers ongeveer dezelfde is, veel gelijkt op een natuurlijken toestand. Het dier werd met 0.4 gram gecurariseerd, met chloralhydraat (0.8 gram) ingespoten, somtijds werden de vagi doorgesneden. Voor elk dezer maatregelen geeft de physiologie voldoende reden, maar dit neemt niet weg, dat het geheel van maatregelen, waarvan elk afzonderlijk geindiceerd was, op het organisme een invloed zou kunnen hebben, die niet nader

is te omschrijven, maar als uitdrukking waarvan ik de uiteenloopende resultaten der verschillende onderzoekers zou wenschen te beschouwen.

Het resultaat, dat Cohnheim (20) uit het gelijkblijven van den druk in de aorta trekt, is, dat het hart beschikt over een grooter arbeidsvermogen dan normaal gebruikt wordt. Hij noemt dit het regulatievermogen van het hart.

Wat Rosenbach (19) uit zijne proeven, waarbij de druk in het arterieele stelsel gelijk bleef, concludeert, komt op hetzelfde neer. De linker ventrikel, die blijkens de meerdere vulling een grootere hoeveelheid bloed moet uitwerpen, en wel, gelijk het experiment leerde, onder gelijk gebleven druk, moet beschikken over eene grootere hoeveelheid arbeidsvermogen dan in de norma wordt gebruikt. Dit meerdere noemt hij *reservekracht*. De meerdere vulling, welke het in 't veld brengen der reservekracht ten gevolge heeft, wordt door Rosenbach, gelijk wij reeds vroeger zagen, relatieve dilatatie genoemd, ook wel actieve dilatatie of hyperdiastole, welke tot de passieve of absolute dilatatie zou staan als volumen pulmonum auctum tot emphysema. De relatieve dilatatie is eene functioneele afwijking, zegt Rosenbach. Zij is een vereischte voor het tot stand komen der hypertrophie.

Waar dadelijk passieve dilatatie ontstaat, daar komt geen hypertrophie tot stand. Ik toonde reeds aan, dat de gevolgen van experimenteele insufficientie der aortakleppen bepaald worden door den graad der insufficientie en door den toestand der hartspier. Wanneer er dadelijk absolute dilatatie ontstaat, dan is dat voor ons het bewijs, dat de arbeid dien het hart verricht, ver beneden den gestelden

eisch blijft, en wij zagen reeds, dat de kans op hypertrophie dan niet groot is.

Rosenbach redeneert nu verder: „Wanneer in het experiment het hart den verhoogden arbeid eens niet kon praesteeren, dan moest de snelheid van het bloed geringer worden, en de bloeddruk eveneens; dan werd de hartspier daarvan door mindere voeding zelf het slachtoffer, en zou niet kunnen hypertrophieeren. En daar er wel hypertrophie ontstaat," zegt Rosenbach, „is de onderstelling, dat het hart niet tot meerderen arbeid in staat zou zijn, onjuist; het hart beschikt over een reservekracht".

Goddard (9) toonde met experimenten aan, dat de bloeddruk *niet* gelijk blijft wanneer men eene insufficientie der aortakleppen teweeg brengt. Als argument tegen Rosenbach's opvatting wordt aangevoerd, dat, ware er zulk een reservekracht, de compensatie steeds volkomen moest zijn; dat er dan steeds hypertrophie moest ontstaan totdat de compensatie volkomen geworden was, en dat dilatatie en hypertrophie dan hand in hand moesten gaan. Dit gebeurt niet, zegt Goddard; bijna nooit komen zij in gelijke mate voor; en hij meent daarom, dat het hart niet beschikt over zooveel reservekracht, dat het direct alles kan compenseeren. Volgens hem spant het hart al zijn krachten in, om de meerdere hoeveelheid bloed in de aorta te werpen, en slaagt 't hierin *langzamerhand* door hypertrophie. Een zekere hoeveelheid reservekracht moet ook Goddard aannemen. „Maar," zegt hij, „de hypertrophie blijft bij de dilatatie altijd achter". Ik wil er op wijzen, dat wat het onderzoek van ons materiaal mij leerde, hiermede vrijwel in overeenstemming is. In vele gevallen toch vond ik eene matige of sterke dila-

tatie verbonden met eene hypertrophie, tengevolge waarvan de ventrikelwand niet meer dan de normale dikte had.

Ik zal aantoonen, dat zulk een ventrikel ceteris paribus tot relatief minder arbeid in staat is dan een normale; dat derhalve de dilatatie gezegd moet worden over de hypertrophie te overwegen, en dat hieraan gewichtige conclusies vastgeknoopt moeten worden met betrekking tot den arterieelen druk.

Goddard zoekt de oorzaak der compensatiestoornis juist in het overwegen der dilatatie.

De Jager (18) vond, dat bij den hond de druk in het arterieele stelsel niet veranderde, wanneer hij experimenteel eene insufficientie der aortakleppen opwekte. Bij het konijn verkreeg hij dezelfde resultaten als Goddard, namelijk dat de druk daalde. Hij verklaart dit verschil hierdoor, dat de hond een grooter compensatievermogen bezit dan het konijn, dat het hart meer arbeid kan praesteeren op een zeker oogenblik, en dat de insufficientie die bij het konijn werd verkregen, veel grooter was dan bij den hond.

Kornfeld (6) trachtte eene oplossing te vinden zoowel langs mathematischen als langs experimenteelen weg. Hij rekent ons voor, dat *zelfs wanneer de geheele ventrikelinhoud na de systole regurgiteerde*, de vermindering van den bloeddruk hoogstens 8 % zou kunnen bedragen. Nu is het getal dat men hiervoor bij de experimenteele aorta-insufficientie vindt, veel grooter, en dat nog wel, terwijl men zeker weet dat *niet* al het bloed terugstroomt.

Daaruit volgt, dat de vermindering van den bloeddruk nog eene andere oorzaak moet hebben dan de regurgitatie; want ook Kornfeld vond den bloeddruk bij het experiment lager.

Die reden nu kan wel geene andere zijn, dan dat de gemiddelde vulling van het arterieele stelsel is verminderd. Dit is geen nadeel, zegt KORNFELD. Het feit dat VON BASCH den hoogsten druk dáár constateerde, waar de compensatie gestoord was, houdt KORNFELD voor een welkomen steun voor zijne opvatting.

Zoo weinig schadelijk nu die geringe bloedontlediging voor het arterieele stelsel is, zoo schadelijk is datzelfde beetje bloed voor den ventrikel, aan den inhoud waarvan het wordt toegevoegd. De druk in den ventrikel wordt verhoogd, en dat ook de druk in het linker atrium verhoogd is, heeft KORNFELD langs experimenteelen weg aangetoond, doordat hij eene canule bracht in een der venae pulmonales, na opening van den thorax. De verhoogde druk in het atrium wordt door KORNFELD beschouwd als de oorzaak der dyspnoe, doordat in de longen eveneens een hooge bloeddruk heerscht, en de longen gezwollen zijn. — Verminderde de frequentie van den pols, dan werd de druk hooger. — Niet alle experimenten van KORNFELD leverden echter verlaagden druk in de aorta en verhoogden in het linker atrium. Somtijds werd bij verlaagden druk in de aorta een normale, of zelfs lagere druk in het atrium gevonden; enkele malen was ook de aortadruk hooger. Normale of lagere aortadruk wordt door KORNFELD verklaard uit eene eigenschap van den ventrikelwand, welke hij *Ausweitungsfähigkeit* noemt, wat hierop zou neerkomen, dat de hartspier bij meerdere vulling geen spanningsverhooging ondergaat. Men zou dit met „verhoogde rekbaarheid" kunnen vertalen. De zeldzame gevallen van verhoogden aorta-druk worden door contractie der periphere vaten verklaard. — Met den arteriedruk neemt de insuf-

ficientie van den linker ventrikel toe, en daarmede houdt Kornfeld het voor bewezen, dat de verhoogde druk in het arterieele stelsel niet zonder meer als een gunstig teeken, als een bewijs van geslaagde compensatie mag worden beschouwd.

Indien het waar is, wat Kornfeld meent te hebben aangetoond, en wat ook Traube aannam, dat bij de insufficientie der aortakleppen de ontlediging van het linker atrium is bemoeilijkt, dan volgt daaruit, naar ik meen, dat de insufficientie der aortakleppen op principieel gelijke wijze als mitraalgebreken, op den kleinen bloedsomloop moet influenceeren.

De quaestie van de hypertrophie van het rechter hart komt dus ook hier weder ter sprake, en ik meen, dat, althans in vele gevallen, *de hypertrophie van den rechter ventrikel verklaard moet worden langs den kleinen bloedsomloop.*

Het interessantste deel van Kornfeld's betoog ligt zonder twijfel in zijne beschouwingen over de oorzaak der hypertrophie. Dat in het algemeen die oorzaak als „verhoogde arbeid" moet worden gequalificeerd, staat wel vast. Maar zij moet verder ontleed worden. De arbeid van den linker ventrikel is evenredig met de frequentie van den pols, met den inhoud van den ventrikel, en met de snelheid die aan het bloed wordt medegedeeld. En Kornfeld verwijt de tegenwoordige pathologen, dat zij met deze factoren niet voldoende rekening houden, en eenvoudig tot meerderen arbeid concludeeren, wanneer zij zien dat het bloedquantum grooter geworden is.

De arbeid, dien de linker ventrikel heeft te verrichten, stijgt gedurende de systole, daar de druk in de aorta

gaandeweg toeneemt. Met behulp der hoogere wiskunde kan men uitrekenen, welken arbeid de linker ventrikel praesteert onder invloed van den stijgenden druk in de aorta. Donders benaderde dit op eenvoudige wijze, door de middenwaarde tusschen maximum- en minimum-druk (dus tusschen eind- en begindruk), op water berekend, te vermenigvuldigen met het gewicht van het bloed dat bij elke systole in de aorta geworpen wordt.

Kornfeld heeft nu de voorwaarden waaronder de arbeid van den linker ventrikel verandert, nagegaan, en komt tot de volgende conclusies:

Wanneer de verhouding tusschen de geregurgiteerde hoeveelheid bloed en den totalen ventrikelinhoud grooter is dan de verhouding tusschen de drukvermindering in de aorta en den oorspronkelijken druk, dan wordt de arbeid van den linker ventrikel grooter.

Zijn beide verhoudingen gelijk, dan blijft ook de arbeid gelijk.

Is de eerste verhouding kleiner dan de tweede, dan wordt ook de arbeid kleiner.

Bij insufficientie der aortakleppen is in het begin der systole de kracht van den linker ventrikel kleiner dan onder overigens gelijke omstandigheden bij intacte kleppen. Op het eind der systole wordt op zijn hoogst het onder normale omstandigheden bereikbaar drukmaximum bereikt.

De arbeids*praestatie* van den linker ventrikel kan bij insufficientie der aortakleppen evengoed grooter of kleiner worden, als gelijk blijven. Alles hangt af van den druk in de aorta, en in elk geval is men niet gerechtigd, uit het feit alleen dat de ventrikel meer bloed bevat, tot een ver-

hoogde arbeidspraestatie te concludeeren, en ook niet tot hoogere eischen. De hoofdrol wordt gespeeld door de vraag hoe de aortadruk verandert. Nu kan de arbeidspraestatie veranderen doordat de factoren, waaruit zij wordt berekend, veranderen. Zoo kan b. v. de systole länger van duur worden, en het behoeft geen betoog dat daardoor de linker ventrikel gemakkelijker zal arbeiden. Wordt de kracht van den ventrikel geringer, dan hangt het antwoord op de vraag of er minder of meer arbeid wordt gepraesteerd, af van de verhouding tusschen de toename van den duur der systole en de afname van de kracht van den ventrikel.

Wanneer het nu mogelijk is, dat er gevallen van insufficientie der aortakleppen bestaan, waarbij de arbeid, dien de linker ventrikel heeft te verrichten, *niet* grooter, maar kleiner is geworden, dan moet men in die gevallen ook geene hypertrophie verwachten. *Sterke* hypertrophie moet ons aan den anderen kant doen denken aan hoogeren aortadruk, een druk die, er zij hier nogmaals op gewezen, onafhankelijk is van het klepgebrek als zoodanig. En in het licht van deze opvatting worden ook die gevallen uit ons eigen materiaal duidelijk, waarbij naast sterke dilatatie geringe hypertrophie bestond, zonder dat, gedurende langen tijd, de compensatie gestoord was.

Op de prognose hebben de momenten, welke wij tot appreciatie van den hartarbeid leerden kennen, eveneens grooten invloed. Eene lange systole is gunstig, eene korte niet. Hoe grooter het verschil is tusschen den minimum- en den maximumdruk, des te volkomener is de compensatie, maar des te langer moet ook de systole zijn. En daarnaast is een lage gemiddelde arterieele druk gunstig. Korte systole en hooge arteriedruk

zijn ongunstig, omdat daar evident aan den ventrikelwand twee hooge eischen worden gesteld: de bloedmassa moet in korten tijd tegen een hoogen druk worden uitgedreven. En als derde ongunstig moment moet eene sterke dilatatie worden genoemd, die reeds lang als malum omen wordt beschouwd. En de theorie verklaart ook dit voldoende, daar bij gelijken druk en gelijken duur der systole de arbeid van den ventrikel evenredig met den inhoud, dus met de dilatatie moet toenemen.

Een zeer voornaam moment is ook de rekbaarheid van de aorta en van de periphere arteriën. Blijft het arterieele stelsel goed rekbaar, dan zal dit zijn als een veiligheidsklep tegen te hoogen aortadruk. En daarmede is tevens gezegd, welke nadeelen de arteriosclerose meebrengt.

Ik zeide reeds, dat Kornfeld's berekeningen leeren, dat de hypertrophie van den linker ventrikel niet als noodzakelijk vereischte kan worden beschouwd. Inderdaad ontbreekt zij nu en dan. En ook de acute gevallen bewijzen dat eene insufficientia valvularum aortae mogelijk is zonder hypertrophie.

Daar echter de ervaring leert, dat in verreweg de meeste gevallen toch na eenigen tijd hypertrophie ontstaat, terwijl Benno Lewy (3) heeft aangetoond, dat in gewone gevallen van insufficientie der aortaklcppen die meerdere arbeid werkelijk wordt verricht, en verder dat er al heel wat bijzonders gaande moet zijn (b.v. degeneratie der hartspier) wil er geen, of nagenoeg geen hypertrophie ontstaan, zoo moet men wel aannemen, dat in de meeste gevallen inderdaad die voorwaarden worden vervuld, welke wij voor het bestaan eener verhoogde arbeidspraestatie van den linker

ventrikel hebben leeren kennen. De hypertrophie moge, theoretisch genomen, niet tot de symptomen der aorta-insufficientie te rekenen zijn, practisch wordt zij door ons in zoovele gevallen aangetroffen, dat wij haar gerust onder de symptomen mogen rangschikken.

Ik heb opzettelijk bij KORNFELD's argumentatie wat langer stilgestaan, omdat zij leidt tot conclusies, die met de klassieke opvatting van den druk in het arterieele stelsel geheel in strijd schijnen te zijn. Wanneer wij van KORNFELD vernemen, dat een hooge druk in het arterieele stelsel ongunstig, een lage daarentegen gunstig is, hoe is dat dan te rijmen met het feit, dat de ervaring ons in de spanning van den pols een maatstaf geeft voor de beoordeeling van den hartarbeid? Wij zijn toch gewoon, een weeken pols als een ongunstig teeken te beschouwen. Zegt KORNFELD dan niet juist het omgekeerde? Ik meen dat deze twee opvattingen niet met elkander in strijd behoeven te zijn, mits in elk van hen slechts een plaatsje voor de andere worde ingeruimd. KORNFELD's beschouwingen zijn, dunkt mij, wat al te veel op één punt gericht. De druk in de aorta wordt voorgesteld als geheel afhankelijk van den toestand der arteriën, dus of zij wijd of nauw zijn, terwijl omgekeerd de invloed, dien de arbeid van den linker ventrikel op den aortadruk heeft, door KORNFELD niet in rekening wordt gebracht. Hij zegt dat het de aorta-druk is, die het effect van den ventrikelarbeid bepaalt, maar hij ziet voorbij dat het ook omgekeerd de ventrikelarbeid is, die op den druk den grootsten invloed heeft: een hooge aorta-druk *kan* wel een nadeel zijn voor den ventrikel, maar *behoeft* het niet te zijn, namelijk dan niet, wanneer de hooge

druk een uiting is van den krachtigen arbeid. Inderdaad, wat reeds lang den clinicus strekt tot maat voor de beoordeeling van den hartarbeid, wordt niet door eenige bladzijden met cijfers tot een waardeloos teeken gemaakt. Waar wiskundige berekeningen ons voeren tot conclusies, lijnrecht in strijd, niet met vooropgezette meeningen, maar met feiten, die door de ervaring zijn vastgesteld, daar moet men altijd bedenken, dat het zeer moeilijk is, vragen, die het levende organisme ons stelt, langs mathematischen weg te beantwoorden. Het zal altijd aanbeveling verdienen, conclusies waartoe berekeningen voeren, aan de praktijk te toetsen. Het is niet mogelijk, in de formules steeds met alle factoren rekening te houden.

Door Kornfeld's betoog werd mij ook duidelijk, waarom in één der gevallen van Goddard bij experimenteel opgewekte insufficientie de druk in het arterieele stelsel steeg. Door Goddard werd dit verklaard doordat zich een coagulum op de verminkte klep had afgezet, en hij meende dat er geen insufficientie was geweest. Nu is het niet te ontkennen, dat coagula in zeer korten tijd kunnen ontstaan. Wie echter door deze verklaring niet bevredigd wordt, vindt wellicht eene betere in hetgeen Kornfeld vond. Hij beschouwt het stijgen van den arterieelen druk na het opwekken der insufficientie als iets, dat somtijds onder gewone omstandigheden wel degelijk kan voorkomen. De aortadruk toch is afhankelijk van zóóvele factoren, dat hij zeer goed ook wel eens kan stijgen. Of dit voor het hart gunstig of ongunstig is, kan a priori niet worden uitgemaakt; immers, terwijl men aan den eenen kant moet bedenken, dat de hartarbeid bij hoogen aortadruk grooter moet zijn,

dan bij lagen druk, kan men aan den anderen kant aannemen, dat, wanneer de ventrikel tot dien meerderen arbeid in staat is, de compensatie aangelegd wordt voor een hoogen druk, en dit kan nooit anders dan voordeelig zijn voor het hart dat, met die sterke hypertrophie gewapend, later tot groote arbeidspraestatie in staat zal wezen.

De arbeid, die door den linker ventrikel wordt verricht, is reeds door TRAUBE (7) langs physischen weg vastgesteld. TRAUBE toonde namelijk aan, dat de gedilateerde linker ventrikel tot *minder* arbeid in staat is dan de normale. Wat gebeurt er nu, als er hypertrophie bijkomt?

1° kan de capaciteit van den ventrikel sterker zijn toegenomen dan de wanddikte: dan is de arbeid minder;

2° kan de capaciteit van den ventrikel even sterk zijn toegenomen als de wanddikte: nu is de arbeid gelijk;

3° kan de capaciteit van den ventrikel minder zijn toegenomen dan de wanddikte: de arbeid is dan grooter.

Men kan dit vraagstuk ook langs zuiver wiskundigen weg aanvatten. Ik heb getracht vast te stellen, in hoeverre die graad van hypertrophie, welken wij gewoonlijk bij aorta-insufficientie zien, namelijk die *waarbij het gedilateerde hart door de hypertrophie dezelfde wanddikte heeft verkregen die het oorspronkelijk had*, voldoende is voor de compensatie. Wij zien toch dikwijls dat de ventrikel aanzienlijk is gedilateerd, maar dat de wand niet dikker is dan normaal. Hypertrophie is er dan natuurlijk toch, want bij dilatatie alleen wordt de wand dunner. Wij mogen onderstellen dat de hypertrophische spier geene andere eigenschappen bezit dan de niet-hypertrophische, en dat de arbeid waartoe de spier per volume-eenheid in staat is, niet verandert, als de spier hypertrophieert.

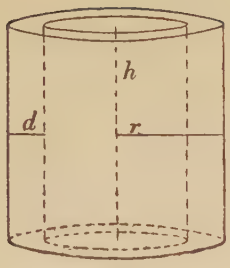


Fig. 1.

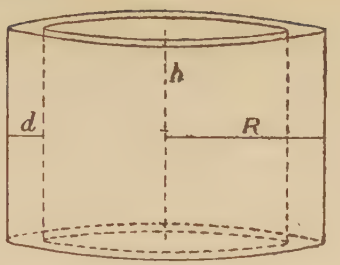


Fig. 2.

Vergelijkt men den linker ventrikel met een cylinder, dan stelt fig. 1 den normalen linker ventrikel voor, waarvan h = de hoogte, r = de uitwendige straal, d = de dikte van den wand. Fig. 2 stelt den gedilateerden ventrikel voor, waarvan de hoogte = h, de uitwendige straal = R, de wanddikte = d, d. w. z. gehypertrophieerd, zoodanig dat de oude wanddikte weder is bereikt. Gemakkelijk vindt men dan, dat in fig. 1 het volume van den spierwand bedraagt:

$$\pi r^2 h - \pi (r-d)^2 h = \pi h \left\{ r^2 - (r-d)^2 \right\} =$$
$$= \pi h \left\{ r^2 - r^2 + 2 r d - d^2 \right\} = \pi h d (2 r - d).$$

Zoo vindt men voor het volume van den spierwand in fig. 2,

$$\pi h d (2 R - d)$$

en derhalve is de verhouding, waarin het volume van den spierwand is toegenomen:

$$\frac{\pi h d (2 R - d)}{\pi h d (2 r - d)}$$

$$\text{of } \frac{2 R - d}{2 r - d}. \quad . \quad . \quad . \quad a.$$

en daar wij mogen aannemen, dat met het spiervolumen de arbeid waarover de spier beschikt evenredig toeneemt, stelt formule a de verhouding voor, waarin het arbeidsvermogen van den ventrikel is toegenomen.

Het volume van de vloeistoffen in de cylinders is eveneens toegenomen:

Het bedraagt:

$$\text{in fig. } 1 : \pi\,(r-d)^2\,h$$
$$\text{in fig. } 2 : \pi\,(R-d)^2\,h$$

En derhalve is de inhoud van den cylinder toegenomen in de verhouding

$$\frac{\pi\,(R-d)^2\,h}{\pi\,(r-d)^2\,h}$$

of

$$\frac{(R-d)^2}{(r-d)^2} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad b.$$

Het komt er nu op aan, te weten, welke der twee verhoudingen grooter is, a of b.

Dit wordt als volgt gevonden:

$$\frac{R-d}{r-d} = \frac{2\,R-2\,d}{2\,r-2\,d} = \frac{(2\,R-d)-d}{(2\,r-d)-d} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad c.$$

Nu is de breuk $\frac{(2\,R-d)-d}{(2\,r-d)-d}$ niets anders dan de breuk $\frac{2\,R-d}{2\,r-d}$ waarbij men van teller en noemer hetzelfde getal heeft afgetrokken.

En nu is $\frac{2\,R-d}{2\,r-d}$ eene oneigenlijke breuk, dat is: de teller is grooter dan de noemer, en wanneer men bij zulk een breuk van teller en noemer hetzelfde getal aftrekt, wordt de breuk grooter. Ergo:

$$\frac{(2\,R-d)-d}{(2\,r-d)-d} > \frac{2\,R-d}{2\,r-d}.$$

Het eerste lid dezer ongelijkheid is niets anders dan $\frac{R-d}{r-d}$, of de wortel uit breuk b, terwijl het tweede lid breuk a voorstelt. Derhalve:

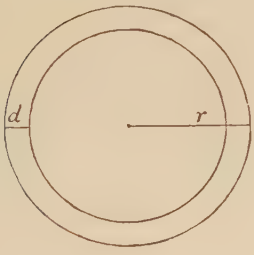
$$\sqrt{\frac{(R-d)^2}{(r-d)^2}} > \frac{2\,R-d}{2\,r-d}$$

dus a fortiori is

$$\frac{(R-d)^2}{(r-d)^2} > \frac{2\,R-d.}{2\,r-d}$$

Het blijkt dus, dat *bij gelijkblijvende wanddikte de ventrikelinhoud sterker is toegenomen dan het volumen van den wand.*

Ook wanneer men den ventrikel voorstelt als een bol, waaruit het bloed ergens door een kleine opening moet worden gedreven, kan men eene analoge berekening maken.



Fig, 3.

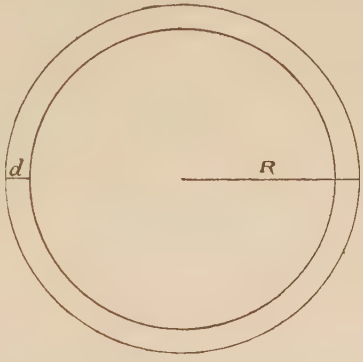


Fig. 4.

Het oorspronkelijk spiervolume wordt in fig. 3:

$$\frac{4}{3}\pi r^3 - \frac{4}{3}\pi (r-d)^3 = \frac{4}{3}\pi \left\{ r^3 - (r-d)^3 \right\}$$

In fig. 4 wordt het nieuwe spiervolume:

$$\frac{4}{3}\pi R^3 - \frac{4}{3}\pi (R-d)^3 = \frac{4}{3}\pi \left\{ R^3 - (R-d)^3 \right\}$$

De verhouding, waarin het spiervolume is toegenomen, is derhalve:

$$\frac{\frac{4}{3}\pi \left\{ R^3 - (R-d)^3 \right\}}{\frac{4}{3}\pi \left\{ r^3 - (r-d)^3 \right\}}$$

$$\text{of } \frac{R^3 - (R-d)^3}{r^3 - (r-d)^3}. \quad . \quad . \quad . \quad a.$$

Tevens stelt deze formule dus de verhouding voor, waarin het arbeidsvermogen van den ventrikel is toegenomen.

De *inhoud* van den ventrikel was:

vóór de dilatatie $\frac{4}{3}\pi(r-d)^3$.

na de dilatatie $\frac{4}{3}\pi(R-d)^3$.

De inhoud is derhalve toegenomen in de verhouding

$$\frac{\frac{4}{3}\pi(R-d)^3}{\frac{4}{3}\pi(r-d)^3}$$

of $$\frac{(R-d)^3}{(r-d)^3} \quad \ldots \quad b.$$

Nu is weer de vraag of a, dan wel b grooter is. Het antwoord wordt aldus gevonden:

$$\frac{R}{r} < \frac{R-d}{r-d}$$

want $\frac{R}{r}$ is een oneigenlijke breuk, dus wanneer men van teller en noemer d aftrekt, wordt zij grooter.

Uit $$\frac{R}{r} < \frac{R-d}{r-d}$$

volgt $$\frac{R^3}{r^3} < \frac{(R-d)^3}{(r-d)^3}$$

of, na verdrijving der noemers:

$$R^3(r-d)^3 < r^3(R-d)^3.$$

Trek van beide leden dezer ongelijkheid af:

$$(R-d)^3\ (r-d)^3,$$

dan krijgt men:

$$R^3(r-d)^3 - (R-d)^3(r-d)^3 < r^3(R-d)^3 - (R-d)^3(r-d)^3$$

of:

$$\left\{R^3 - (R-d)^3\right\}(r-d)^3 < \left\{r^3 - (r-d)^3\right\}(R-d)^3.$$

Deel beide leden door:

$$(r-d)^3 \left\{r^3 - (r-d)^3\right\}$$

dan krijgt men:

$$\frac{R^3 - (R-d)^3}{r^3 - (r-d)^3} < \frac{(R-d)^3}{(r-d)^3}$$

Nu is het eerste lid dezer ongelijkheid gelijk aan breuk a, het tweede aan breuk b, en wij zien dus dat, ook wanneer men den ventrikel als een bol beschouwt, *bij gelijkblijvende wanddikte de inhoud sterker toeneemt dan het volume van de spier;* dat wil dus zeggen: *wanneer op de dilatatie van den ventrikel een zoodanige hypertrophie van de spier volgt, dat de oude wanddikte juist weder wordt bereikt, dan is de hoeveelheid bloed die uitgeworpen moet worden, sterker toegenomen dan het volume van de spier, dus ook sterker dan het arbeidsvermogen van den ventrikel.*

Hieruit volgt onmiddellijk dat, wil deze spier haar taak kunnen volbrengen, òf de druk in het arterieele stelsel moet zijn gedaald, òf de duur der systole verlengd. Laat ik dadelijk hierbij voegen, dat de verlenging der systole niet zeer appreciabel is. Van dien kant komt waarschijnlijk wel in enkele gevallen eenige compensatie, maar het meest wordt deze toch door den verminderden arterieelen druk geleverd.

Uit onze berekeningen moet derhalve worden besloten, dat de graad der hypertrophie, dien wij bij vele gevallen aantreffen, niet voldoende zou kunnen geacht worden voor eene volledige compensatie, en wanneer wij desniettegenstaande in die gevallen de compensatie ongestoord vinden, dan bewijst dit, dat het organisme behalve de hypertrophie, nog meer hulpmiddelen bezit, onder welke de verlaging van den druk in het arterieele stelsel blijkens het

experiment eene voorname plaats inneemt. Doch ook door sterkere hypertrophie kan het tot eene zeer volledige compensatie komen, omdat dan de hartspier tegen een hoogeren arterieelen druk is opgewassen. Dergelijke gevallen met sterke hypertrophie zijn niet zeldzaam.

Aan den anderen kant is waarschijnlijk een aanvankelijk hooge arterieele druk niet ongunstig, daar zij dan eene sterkere hypertrophie eischt — en ten gevolge heeft.

Wat ons van den arterieelen druk bij den mensch bekend is, kan niet veel genoemd worden. Want men beschikt niet over voldoende gegevens ter beoordeeling van den druk in het arterieele stelsel. De sphygmomanometer van von Basch kan ons over de *absolute* drukhoogte niet inlichten, ook al zijn de voordeelen, die het instrument biedt ter vergelijking van de drukhoogten op verschillende tijden bij denzelfden patient, niet te miskennen.

Het experiment heeft geleerd, dat meestal de arterieele druk zich na verloop van tijd weder herstelt, echter niet geheel. Somtijds werd de druk nog grooter dan te voren, een ander maal bleef hij gelijk. Zoo observeert men ook bij de chronisch verloopende gevallen nu eens een resistente pols, dan weder een weeke, zonder dat die weekheid altijd mali ominis is. Want het is niet te ontkennen, dat dikwijls bij insufficientie der aortakleppen de pols week is.

Voor de toename en de afname van den druk hebben wij juist in den pols een goed criterium: en ook de diurese is van het hoogste belang, om de wisselingen in den bloeddruk na te gaan. Men let daarbij niet zoozeer op de absolute hoeveelheid, als op het quantum, vergeleken bij vroeger en in verband met de hoeveelheid drinken.

Wanneer men de hoeveelheid urine ziet afnemen, en het specifiek gewicht wordt hoog en de kleur donkerder, dan is dat, ondersteld dat het uropoëtische systeem normaal is, een teeken van afnemenden arterieelen druk, ook al zijn wij omtrent de absolute hoogte van dien druk niet ingelicht.

Het is waarschijnlijk, dat de druk in de aorta niet in alle gevallen van insufficientie der aortakleppen gelijk is. En stellig bestaat er een zeer innig verband tusschen dilatatie, hypertrophie en bloeddruk. Zij werken wederkeerig op elkaar in, en wanneer het mogelijk wordt de absolute drukhoogte in het arterieele stelsel bij den mensch te bepalen, zal men waarschijnlijk een grooten stap op het gebied der pathogenese gevorderd zijn.

HOOFDSTUK III.

De combinatie van insufficientie der aortakleppen met stenose van het ostium aortae.

Zeer vaak is de insufficientie der aortakleppen verbonden met een zekeren graad van stenose, doch niet altijd is dit het geval. De traumatische insufficientie, die in eenige gevallen ontstaan is door het tillen van zware lasten, en waarbij een waarschijnlijk reeds te voren door een ziekelijk proces verzwakte klep plotseling afscheurt, kan als type der zuivere insufficientie gelden. Verder kan men bij aneurysma der aorta adscendens eene zuivere insufficientie hebben; ik bedoel de zoogenaamde relatieve, die ik nog afzonderlijk zal bespreken. En ook de acute endocarditis kan, wanneer de klep beneden de sluitingslijn gepertoreerd wordt, het beeld der zuivere insufficientie bieden.

Dat ook de experimenteel opgewekte insufficientie eene zuivere is, wil ik alleen volledigheidshalve vermelden.

In de meeste chronische gevallen echter, vooral daar, waar de kleppen dik en stijf worden, heeft men een zekeren graad van stenose, en dikwijls is het de vraag, of men van eene geringe stenose mag spreken of niet. Hoe de normale kleppen zich bij de systole gedragen, is nog niet met volle zekerheid bekend. Sommigen beweren, dat de kleppen zich

tegen den wand der aorta aanleggen; volgens anderen daarentegen is dit in het geheel niet het geval. Ik meen dat het onmogelijk is, dat de kleppen zich geheel tegen den aortawand aanleggen. Stelt men zich (fig. 5) het ostium gesloten voor, dan is:

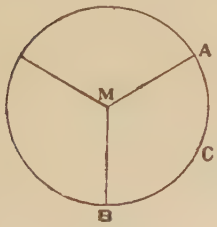


Fig. 5.

$$\text{boog } A\,C\,B = \frac{2\,\pi\,r}{3} = 2\,r \times \frac{\pi}{3}$$

daar $\pi > 3$

is dus $\frac{\pi}{3} > 1$

en derhalve ook $2\,r \times \frac{\pi}{3} > 2\,r$.

Voor $2r$ kan men zetten $A\,M + M\,B$, welke som den kleprand voorstelt. Boog $A\,C\,B$ is derhalve grooter dan de kleprand, m. a. w. de klep kan zich nooit geheel tegen den aortawand aanleggen, maar blijft daar altijd een eind vandaan (fig. 6). Wanneer men derhalve onderstelt, dat de klep bij de systole in een richting loodrecht op de as der aorta zich naar buiten beweegt, en dus zoo dicht mogelijk den aortawand nadert, is men zeker dat nooit de klep tegen den aortawand komt te liggen. Altijd blijft er tusschen kleprand en aorta eene ruimte bestaan, welke in het begin der diastole wordt vergroot door het instroomende bloed, dat de klep ontplooit. Ik wil niet beweren, dat de in fig. 6 geteekende stand der kleppen werkelijk die is, welken zij bij de systole innemen Alleen heb ik aangetoond, dat zij niet verder uiteen kunnen gaan. Een geringe verkorting van een klep zal derhalve al heel spoedig het ostium vernauwen. Vandaar dat eene geringe stenose bij de op sclerose berustende insufficientie

Fig. 6.

haast regel is. Bij den endocarditischen vorm komt de stenose ook herhaaldelijk voor, doch niet zoo frequent; bij den traumatischen ontbreekt zij. Sterke graden van stenose komen meest ten gevolge van endocarditis voor. Waar kleppen vergroeien, ontstaat licht stenose. Eigenlijke vergroeiing heeft tusschen twee kleppen nooit plaats, maar wanneer eene ontsteking zetelt op de plaats waar twee kleppen samenkomen, dan kan, nadat er een substantieverlies is ontstaan, de geheele plek cicatriseeren. Of men dan van vergroeiing mag spreken of niet, is eigenlijk niet meer dan een quaestie van woorden.

De stenose kan een zoo hoogen graad bereiken, dat er van de insufficientie weinig meer te merken is. Van zuivere stenose zou men eigenlijk alleen dan kunnen spreken, wanneer van het ostium niets meer over was dan een nauwe spleet, met bewegelijke randen. Dit vindt men echter maar zelden. In de meeste gevallen bereikt de stenose geen hoogen graad, en blijft de insufficientie in het ziektebeeld de eerste plaats innemen.

De stenose van het ostium aortae is in het verloop van de insufficientie der kleppen frequent, maar weinig intensief.

Bij onze gevallen leverde maar zelden de diagnose der insufficientie bezwaar op, terwijl ik herhaaldelijk in dubio bleef, wat de stenose betrof. Ten deele ligt dit stellig in het weinig intensief zijn der stenose, waardoor hare symptomen niet in die mate van duidelijkheid aanwezig waren, waarin zij in klassieke gevallen worden gevonden. Maar voor een ander deel ligt stellig de moeilijkheid der diagnose in de symptomen zelf.

Allereerst geldt dit van het systolisch geruisch aan het ostium aortae, het symptoom dat van allen het praegnantst moest zijn, en het toch stellig niet is. Immers het is niet in alle gevallen van stenose aanwezig, hoewel het maar zelden ontbreekt; maar bovendien, en dat maakt de beoordeeling zeer moeilijk, komt het in vele gevallen, waar zeker geen stenose is, met dezelfde intensiteit voor die het stenose-geruisch kenmerkt. Zelfs waar het geruisch zich in de carotiden voortplant, kan het een bedriegelijk teeken zijn. Het geruisch bij stenose ontstaat in het begin der aorta adscendens, want in het algemeen ontstaat bij het stroomen van een vloeistof van een nauwe naar een wijde plaats het geruisch op de wijde plaats. Het begin der aorta kan echter op verschillende wijzen aanleiding geven tot het ontstaan van een systolisch geruisch. Zoo b. v. wanneer de aorta wijd is; dan wordt tusschen het normale ostium aortae en de verwijde aorta dezelfde verhouding geschapen als zooeven tusschen het vernauwde ostium en de normale aorta: er zal een systolisch geruisch ontstaan. En het feit dat de aorta adscendens bij insufficientie der aortakleppen vaak verwijd is, zal dus herhaaldelijk de aanleiding zijn voor het ontstaan van een systolisch geruisch, dat zich ook in de carotiden voortzet. Verder kunnen onevenheden aan de kleppen ook zonder appreciabele stenose een systolisch geruisch geven; eveneens onevenheden in de aorta adscendens. Het is dus niet te verwachten, dat het systolisch geruisch ons bij de diagnose der stenose van groote waarde zou zijn. Een feit is het, dat men met het diagnostiseeren der stenose niet voorzichtig genoeg kan zijn. Ik vond in de literatuur een

geval van Jacquet (Contrib. à l'ét. clin. de l'insuffisance aortique d'origine artérielle, Thèse. Paris 1891). die bij een „pouls ample, bondissant" alleen ter wille van een systolisch geruisch dat aan de basis cordis naast het diastolische te hooren was, de diagnose had gesteld op insufficientie en stenose. De sectie leverde eene fraaie relatieve insufficientie. Aorta wijd. kleppen intact. Er was geen sprake van eenige stenose.

Dezelfde onzekerheid, waarin het systolisch geruisch ons laat, heerscht met betrekking tot het systolisch frémissement. Het wordt gevoeld in de 2e rechter intercostaalruimte. Maar het is niet alleen de stenose van het ost. aortae, die tot het ontstaan van het systolisch frémissement aanleiding geeft. Het kan evengoed worden veroorzaakt door eene dilatatie der aorta adscendens, en misschien ook door een sterke trilling van den wand der aorta, wanneer deze gedurende hare systole sterk verslapt geweest was, en dan plotseling sterk wordt aangespannen.

De puntstoot is bij stenose van het ostium aortae vaak opvallend zwak. Voor dit goed geconstateerde feit zijn verschillende verklaringen gegeven.

Traube meende dat de „Reactionsdruck", d. i. de kracht waardoor het hart in een richting tegenovergesteld aan den bloedstroom, wordt weggeslingerd, is afgenomen, door vermindering van het oppervlak der afvloeiopening, terwijl de weerstand tegen het afloopen van het bloed was toegenomen.

Rosenstein (13) ziet in den Reactionsdruck niet het hoofdmoment voor het tot stand komen van den puntstoot, en kan derhalve in de verzwakking ervan ook niet de hoofdaanleiding voor den zwakken puntstoot zien. De

grootere rondheid, welke de hartpunt bij de overwegende hypertrophie bezit, zou het hart minder geschikt maken om in de intercostaalruimte voor den dag te komen.

Eene andere verklaring wordt gezocht in de gebrekkige strekking van den arcus aortae. Ten eerste komt er minder snel bloed in de aorta, en ten tweede is vaak de arcus atheromateus; beide momenten beletten de strekking van den aortaboog, welke, naar ik meen terecht, als een der oorzaken voor het tot stand komen van den puntstoot wordt beschouwd.

Von Leube zoekt in de verminderde vulling der arteriae coronariae en in de daardoor verminderde intensiteit der hartspiercontractie de oorzaak van het minder voelbaar zijn van den puntstoot. Het komt mij voor, dat deze opvatting in strijd is met de sterkere hypertrophie, die bij stenose wordt waargenomen.

Ook door aandoening van het myocardium, welke het klepgebrek vergezelt, kan de puntstoot zwak worden (von Leube). Dat dit het geval *kan* zijn, mag ik niet ontkennen, echter is, naar ik meen, het myocard juist bij aortagebreken maar zelden aangedaan, zoodat in dit moment voor de meeste gevallen geene verklaring gelegen is.

Het hart vertoont bij de met stenose gepaarde insufficientie eene sterkere hypertrophie dan bij de insufficientie alleen, sterker namelijk met betrekking tot de dilatatie. De graad der dilatatie wordt toch hoofdzakelijk bepaald door den graad der insufficientie, terwijl de graad der stenose op het tot stand komen der hypertrophie grooten invloed heeft. En daar wij weten, dat naarmate de stenose toeneemt, de insufficientie geringer wordt, is het over-

wegen van de hypertrophie over de dilatatie daarmede verklaard.

Groote diensten kan de pols bewijzen, waar het geldt, naast eene insufficientie de stenose op te sporen. In sterk sprekende gevallen vindt men een pulsus parvus, durus, tardus, rarus, zoodat alle qualiteiten van de karakteristieke insufficientie-pols met de insufficientie zelve verdwenen zijn. Bij de beoordeeling van den pols en van het sphygmogram is het dikwijls moeilijk te zeggen, welke der genoemde eigenschappen op rekening der stenose moeten worden gesteld, en welke niet: want bij arteriosclerose kan de polskromme veel op die van stenose gelijken. Arteriosclerose en stenose veranderen het sphygmogram zoo al niet op gelijke wijze, dan toch stellig in gelijken zin.

In de gevallen van insufficientie der aortakleppen, die met stenose gepaard gaan, daalt de katakrote lijn der polscurve zeer langzaam. De conclusie die voor de hand ligt, is deze: dat de stenose het snel samenvallen der arteriën bij hare systole (wat 't kenmerk is der insufficientie) tegenwerkt. En daarmede is het klinische bewijs geleverd, dat de stenose de insufficientie verbetert.

Het symptoom van Tripier, de vertraging van den pols, die volgens den schrijver bij insufficientie der aortakleppen zou voorkomen, werd door da Costa Alvarenga (21) juist bij stenose namelijk dikwijls gevonden. Ik heb over dit symptoom geene ervaring kunnen opdoen.

Uit ons materiaal vermeld ik twee gevallen, die wat den pols betreft, aan stenose naast insufficientie deden denken, terwijl de autopsie het ongegronde van dit vermoeden duidelijk aantoonde.

Het eerste geval betreft een schippersknecht van 30 jaar, die sinds drie maanden bij het werk last van benauwdheid heeft. Pat. leed nooit aan gewrichtsrheumatisme.

Bij onderzoek vindt men den pols regelmatig, frequent, week, matig hoog.

De ictus cordis is zicht- en voelbaar 8 cM. buiten de mamillairlijn, tusschen 7e en 8e rib. Bovendien is er pulsatie zichtbaar tusschen 5e en 6e rib, en tusschen 6e en 7e. De absolute hartdofheid begint aan de 4e rib, gaat 4 cM. over den rechter sternaalrand. De totale lengte is 19 cM., de hoogte 11.5 cM. In zittende houding rijst de bovengrens der dofheid een weinig.

Bij auscultatie is aanvankelijk niets anders te hooren dan een systolisch geruisch aan de punt en doffe tonen aan de arterieele ostia. Na eenige dagen wordt een luid systolisch en een diastolisch geruisch aan het ostium aortae hoorbaar. Beide geruischen planten zich in de richting van den arcus aortae voort. Zichtbaar pulseeren der artt. radialis, cubitalis, cruralis, dorsalis pedis; zij vertoonen een spontanen diastolischen toon. Ook de art. tibialis postica klopt zichtbaar. De toon in de art. cruralis verandert bij druk in een geruisch.

Geen ascites, geen anasarca. De urine, in geringe quantiteit geloosd, bevat geen albumen.

De sphygmogrammen die van dezen patient werden genomen, zijn de volgende (fig. 7 en 8):

Fig. 7

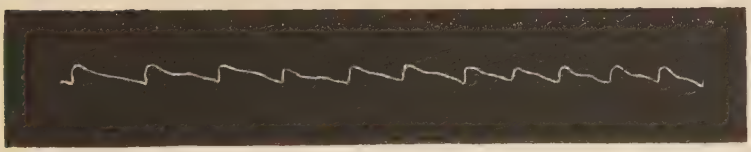


Fig. 8

Inderdaad bestond er dus wel reden aan stenose naast insufficientie te denken. Ook het systolisch geruisch aan de aorta pleitte hiervoor.

Eenige dagen later ontwaakt patient zeer benauwd uit den slaap, en overlijdt plotseling.

De *autopsie* leerde dat zoowel de pols als het systolisch geruisch tot een verkeerd vermoeden hadden geleid. Men vond namelijk een fraai voorbeeld van dien vorm der chronische endocarditis welke men *schrompeling d'emblée* noemt. Ik laat hier hetgeen aangaande het hart vermeld is volgen:

Er is eene ruime hoeveelheid lichtgeel helder vocht in pericardio. Het hart ligt met de lengteas bijna parallel aan het diaphragma. Peesvlek op de voorzijde der rechter kamer. Het ostium venosum dextrum houdt 4 vingers; het ostium venosum sinistrum 3 vingers. Het ostium arteriosum sinistrum wordt niet door de kleppen gesloten, wel het ostium arteriosum dextrum. Linkerkamer buitengewoon wijd, wand sterk hypertrophisch. Papillairspieren gerekt, plat. Kleur der hartspier bleek. Aorta vrij van atheroom. Semilunares sterk geschrompeld, van gedaante veranderd; de vrije rand verdikt. De schrompeling betreft de geheele klep. Een der kleppen is naar beneden getrokken. Geen verrucae, geen kalkdeposities aan de randen.

Mitralis: aortatip zeer lang, musculi papillares plat, gerekt, bleek. De andere tip normaal. Klepranden intact.

Lengte van den linker ventrikel van den oorsprong der art. coronar. tot de punt 133 mM. Grootste breedte aan de basis 120 mM. Wanddikte: basis 16 à 17 Mm., midden 21 mM, punt 7 mM.

Linkerboezem normaal. Endocard normaal. Hartspier bij microscopisch onderzoek niet vettig. Pulmonalis met de kleppen normaal. Het benedeneinde der rechter kamer blijft twee vinger breed boven de hartpunt. Trabeculae hypertrophisch. Tricuspidalis normaal: rechterboezem eveneens. Foramen ovale gesloten. Septum ventriculorum intact. Gewicht van het hart 740 gram.

Het tweede geval, dat ik hier wil noemen, betreft een matroos van 33 jaar, die duidelijk de verschijnselen bood van insufficientie der aortakleppen. Er waren geene verschijnselen, die aan stenose deden denken, behalve de polskrommen (fig. 9 en 10):

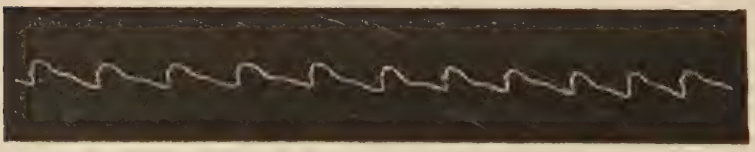


Fig. 9.

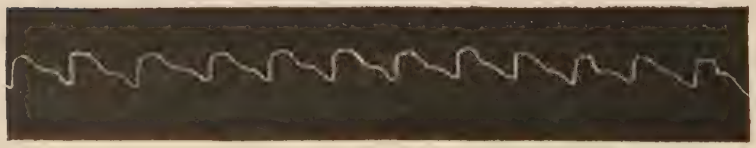


Fig. 10.

Uit het sectieverslag stip ik het volgende aan:

Aorta adscendens ongelijkmatig uitgezet. Ostium aortae sluit niet, ostium pulmonalis wel. Aorta sterk atheromateus; semilunares niet rigide

maar onregelmatig verdikt, niet vergroeid, wel eenigszins geschrompeld. Papillairspieren licht hypertrophisch. Linker kamer sterk gedilateerd; afstand van den vrijen rand der klepvliezen tot de punt 122 mM. *Omtrek van het ostium aortae* 88 mM. Wanddikte aan de basis 16—17 mM., in het midden 19 mM., aan de punt 5 mM. Aortatip der mitralis aan den rand iets verdikt. Pulmonalis intact. Trabeculae rechts wat hypertrophisch, kleur der hartspier wat bleek. In de papillairspieren zijn op doorsnede gele plekken te zien. Het hart weegt 715 gram.

Aorta geel van kleur, atheromateus. Op het onderdeel der aorta thoracica steekt een septum uit in den vorm van een boog, waarvan de koorde 34 mM. meet. Dit septum vormt een stuk dat aan een semilunairklep doet denken. Onder dit vlies een zakvormige verwijding, daaraan beantwoordende een bloeduitstorting in de adventitia en oedeem van het bindweefsel.

Van stenose van het ostium aortae was dus niets te merken. De kleppen waren niet rigide en staken volstrekt niet meer naar binnen uit dan men gewoonlijk ziet. De omtrek van het ostium bedroeg 88 mM., dit geeft, (als men $\pi = \frac{22}{7}$ rekent), voor den diameter van het ostium 28 mM., ongetwijfeld te veel om eene stenose aan te nemen. Hier was het klaarblijkelijk de sterke verandering der arteriën, die de kromme zoodanig had gewijzigd, dat zij aan stenose deed denken.

Dat men omgekeerd eene fraaie stenose kan hebben, zonder dat de pols veel reden geeft, aan stenose te denken, bewijst het volgende geval.

Het betreft een landarbeider, 49 jaar oud. Uit de anamnese vermeld ik, dat patient sinds 5 à 6 jaar nu en dan hartkloppingen heeft. Voor een half jaar ongeveer nam de frequentie der urineloozing toe; sinds eenige weken zijn er oedemen.

Bij onderzoek wordt met betrekking tot hart- en vaatstelsel het volgende gevonden: Pols vol, gespannen, celer; systolisch frémissement in jugulo en in de 2e rechter intercostaalruimte. Puntstoot van matige resistentie, 2 cM. buiten de mamillairlijn. Geringe dilatatie van het hart percutorisch aan te toonen. Aan het ostium aortae ruw systolisch geruisch, dat zich naar boven, in jugulum, het best voortplant. Ook in

de subclavia dextra plant het zich voort. Diastolisch geruisch aan het ostium aortae, zich naar beneden langs het sternum voortplantend.

Langgerekt systolisch geruisch in de carotiden. Diurese zeer ruim, in vergelijking met hetgeen gedronken wordt. De urine, van een S. G. van 1010 tot 1012, bevat eiwit en hyaline en gekorrelde cilinders, sommige met epitheliën en leucocythen, enkele met ontkleurde chromocythen bezet.

Het sphygmogram dat van dezen patient werd verkregen, is in fig. 11 afgebeeld.

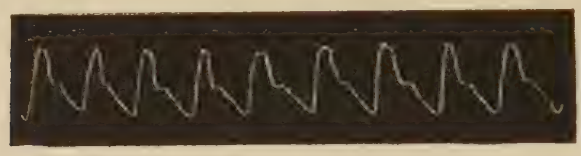


Fig. 11.

Uit het sectieverslag valt te vermelden dat de nieren aanzienlijk waren veranderd. Zij vertoonden het beeld eener chronische stuwingsnier, (veel vaatuitzetting; bloedpigment in buisjes en stroma), waarbij zich had gevoegd eene acute glomerulonephritis (infiltraat om glomeruli en in het stroma; exsudaat in de buisjes).

Van het hart vond ik het volgende opgeteekend:

Van de aortakleppen vormen er twee samen één zak, welke geheel rigide en verkalkt is. De rand der kleppen ligt omgekruld naar den aortawand. De sinus Valsalvae der andere klep is een groote zak geworden, waarvan de voorwand wordt gevormd door de zeer sterk verdikte, hobbelige klep. In den sinus Valsalvae zelf zitten ook dergelijke hobbelige massa's. Tusschen deze klep en de andere, vergroeide kleppen is een substantieverlies, waarop kleine thrombi zitten, en waaruit wat bloedige vloeistof komt. Men kan er 5 mM indringen in de richting van den conus arteriosus dexter, zonder dat daaraan iets bijzonders is waar te nemen.

Duidelijk blijkt hieruit, dat er wel degelijk stenose is geweest; waarom het sphygmogram daarmede niet overeenstemt, weet ik niet zeker. De nephritis kan wel de oorzaak zijn. Het sphygmogram gelijkt veel op wat door Rosenstein ((13), 2e druk, fig. 23) bij nephritis met sclerose van het aortastelsel werd gevonden.

Wij zien dus dat over het algemeen diegene onzer gevallen, waarbij naast aorta-insufficientie ook stenose bestond,

zich niet door groote duidelijkheid onderscheiden. Dit komt, doordat meestal de stenose te gering is om grooten invloed op het praegnante ziektebeeld der insufficientie te oefenen; bovendien zijn de symptomen zelf niet altijd voor slechts ééne uitlegging vatbaar.

Zoo komt het, dat wij in vele gevallen in twijfel blijven of eene stenose de insufficientie vergezelt. Slechts zelden is het symptomen-complex der stenose compleet aanwezig. Nu eens mist de pols alle qualiteiten, die wij voor het aannemen eener stenose wenschen; dan weer overweegt de dilatatie zóó sterk, dat wij nauwelijks stenose durven aannemen. Het systolisch frémissement is niet bewijzend, en wordt ook vaak gemist. Het sphygmogram kan ons door zijn overeenkomst met dat van arteriosclerose op een dwaalspoor brengen. In de carotiden mist men niet altijd den 2^{den} toon, wat als teeken van stenose wordt opgegeven, en de puntstoot is vaak lang niet zwak. Zoo blijft men in vele gevallen, waar enkele teekenen aanwezig zijn en andere ontbreken, in het onzekere. En ook de autopsie kan niet altijd die onzekerheid opheffen.

HOOFDSTUK IV.

Genezing van het klepgebrek.

Men kan zich bij de vraag naar de mogelijkheid eener relatieve of absolute genezing stellen op het standpunt van den anatoom, en op dat van den clinicus. De eerste vraagt naar de genezing van de endocarditis, en spreekt van genezing, wanneer het ontstekingsproces is afgeloopen, en bindweefsel is gevormd. De clinicus eischt herstel der functie, en dat is zeer veel zeldzamer. Maar dat ook functioneel herstel voorkomt, staat vast.

Wanneer eene endocarditis overgaat in sclerose, dan kan bij geringe uitbreiding van het proces de functie der klep hersteld zijn, en het is niet onwaarschijnlijk, dat dikwijls iets van dien aard voorkomt, zonder dat het eenige stoornis heeft gegeven. Het kan ook gebeuren, dat het apparaat nog goed fungeert, zoolang de woekeringen nog op de kleppen aanwezig zijn. Zoo beschreef Fraentzel (22) een geval, waarin endocarditische woekeringen zich zóó tusschen de geretracteerde gedeelten van twee kleppen hadden ingelegd, dat er een volkomen sufficient klepapparaat ontstond. Maar dit gebeurt niet vaak. Wanneer eenmaal de organisatie en

de schrompeling begonnen zijn, dan is het gemakkelijk te begrijpen, dat de sluiting alleen dan zal kunnen plaats hebben, wanneer het defect wordt aangevuld door rekking van de beide andere kleppen (fig. 12) of van een der beide andere (fig. 13).

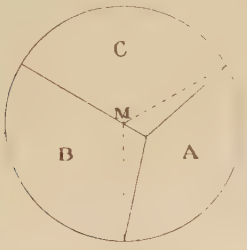


fig. 12.

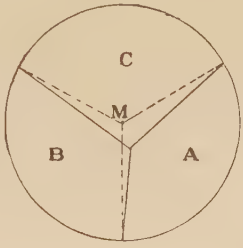


fig. 13.

In fig. 12 is *A* de geschrompelde klep, en zijn *B* en *C* de twee andere, gerekte kleppen.

In fig. 13 stelt *A* eveneens de geschrompelde klep voor, en is alleen *C* gerekt, terwijl *B* gelijk is gebleven aan hetgeen zij was.

Waarschijnlijk zal de rekking volgens fig. 13 geschieden, wanneer het defect niet in het midden van de klep is gelegen, zooals ook uit de figuur blijkt. Juist de klep die van het defect afgelegen is, wordt gerekt.

Het functioneele herstel komt dus van de zijde der niet-aangedane kleppen. Maar wat ik hier als genezing beschreef, komt stellig niet heel vaak voor. De oorzaak daarvan is, dat meestal de schrompeling zóó sterk is, dat de andere kleppen het defect niet blijvend kunnen dekken. Zij zijn begonnen, zich te laten rekken, maar toen de rekking haar grens had bereikt, en de schrompeling der aangedane klep nog verder ging, ontstond er insufficientie. Het is waarschijnlijk dat in chronisch verloopende gevallen het

ostium *op dat oogenblik* voor het eerst insufficient wordt; immers tijdens het bestaan der woekeringen behoeft er geene insufficientie geweest te zijn, en bij het begin van de schrompeling der klep zijn het de andere kleppen geweest die door rekking een tijdlang het dreigende gevaar hebben verhoed. Wat men post mortem aan het ostium ziet, is één geschrompelde klep, en één of twee gerekte kleppen. Men kan dit niet anders noemen dan eene *poging* tot genezing. Dat deze poging heeft gefaald, wordt alleen veroorzaakt door de intensiteit van het schrompelingsproces.

Wat geldt voor de schrompeling na endocarditis, is evenzeer toepasselijk op die schrompeling, welke wij de kleppen zien ondergaan in aansluiting aan sclerose der aorta. Wanneer dit proces op de kleppen overgaat (en dat is een gewone zaak), komt het eveneens tot schrompeling der kleppen, en wanneer nu maar die aandoening een der kleppen veel eerder treft dan de andere, zoodat deze nog hunne volle rekbaarheid bezitten, wanneer de eerste klep schrompelt, dan wordt ook hier door rekking der kleppen in het dreigend gevaar voorzien. Uit onze gevallen vermeld ik de volgende, die hierop betrekking hebben:

Het eerste geval betreft eenen schipper van 45 jaar, die sedert langen tijd last had van kortademigheid. In den laatsten tijd merkte hij op dat hij minder begon te urineeren, en dat des avonds zijne voeten dik waren. Hij heeft geen hartkloppingen. Gewrichtsrheumatisme heeft hij nooit gehad.

Bij onderzoek vond men eenen pulsus celer; vergrooting der hartdofheid naar links en naar beneden; bij auscultatie systolisch en diastolisch geruisch, het luidst aan het ostium der aorta. In de groote vaten een systolisch geruisch. De urine bevatte geen albumen, en had een hoog S. G. Aanvankelijk verdwenen de oedemen, en werd de 2e pulmonaaltoon geaccentueerd; na eenigen tijd keerden de stuwingsverschijnselen terug, en patient succombeerde.

Uit het sectieverslag vermeld ik het volgende:

»Wat de aortakleppen betreft, de naar links vóór gelegen klep is goed

behouden. De naar achter gelegen klep vertoont een zeer wijd openstaanden sinus Valsalvae en een verdikten buitenrand. Het meest geretraheerd is de derde klep, waarvan de bovenrand eveneens verdikt is."

Hier is dus, gelijk men ziet, het verhoeden der insufficientie niet van langen duur geweest, klaarblijkelijk omdat het ziekelijk proces ook de gerekte klep heeft aangetast.

Het tweede geval betreft een 44-jarigen arbeider, die langzamerhand kortademig was geworden. De anamnese leverde verder niets bijzonders op. Bij objectief onderzoek vertoonde patient de gewone teekenen van insufficientie der aortakleppen. Toen deze patient na 5 maanden onder hydropische verschijnselen te gronde ging, vond men bij autopsie sterke dilatatie en matige hypertrophie van den linker ventrikel. De aorta was dicht boven de kleppen sterk atheromateus, met dikke platen voorzien. De middelste klep was geschrompeld, de beide anderen waren gerekt, met wijden sinus Valsalvae. De randen der kleppen waren vrij dik, vooral nabij de Noduli Arantii. De hoogte der middelste klep bedroeg 12 mM., die der rechter 17 mM., die der linker 17 à 18 mM.

Het is echter geen regel zonder uitzondering, dat de klep die het minst is aangedaan, gerekt wordt. Somtijds geschiedt die rekking in het geheel niet, en dan zal men moeten aannemen, òf dat de klep toch reeds minder rekbaar geworden was, hoewel wij er geene verandering aan kunnen zien, òf dat de insufficientie te snel is ontstaan, om door rekking van de andere klep te kunnen worden voorkomen. Ik vermeld hier een geval, waarbij één der kleppen was geschrompeld, zonder dat een der andere was gerekt.

Het betreft een 59-jarigen lakenwever. Nadat patient altijd gezond was geweest, begon hij voor 2 maanden langzamerhand kortademig te worden. Hartkloppingen had hij daarbij niet. Hij heeft nooit aan gewrichtsrheumatisme geleden; oedemen heeft hij niet gehad.

Pat. vertoonde zeer duidelijke teekenen van hypertrophie van den linker ventrikel, met geringe dilatatie. De pols was groot, hard, celer, het vat een weinig geslingerd. Bij auscultatie was over het geheele hart een systolisch geruisch te hooren, dat zijne grootste intensiteit bereikte aan het ostium aortae, waar ook diastolisch blazen te hooren was.

Verbeterd verliet pat. het ziekenhuis, doch hij kwam anderhalf jaar later weer terug met de verschijnselen van een dikdarmcatarrh. Deze verbeterde gedurende patient's verblijf aanzienlijk, doch tevens namen de

symptomen van den kant van het hart toe: onder verschijnselen van hydrops ging patient langzamerhand achteruit en succombeerde na een verblijf van twee maanden in het ziekenhuis.

Uit het sectieverslag vermeld ik aangaande het hart en de groote vaten het volgende:

In pericardio weinig vloeistof. De Aorta loopt over eene groote uitgestrektheid recht naar boven. De truncus anonymus ontspringt boven de clavicula. Sterke dilatatie der aorta adscendens, zoodat de grootste breedte 5 cM. bedraagt. Afstand van den truncus anonymus tot het hart 9 cM. De punt van het hart wordt uitsluitend door den linker ventrikel gevormd.

Grootste lengte van de aorta-insertie tot de punt 140 mM., grootste breedte van het geheele hart 125 mM., waarvan 80 voor den linker ventrikel komen. Diameter der aorta descendens 22 mM.

Linker ventrikel: dikte bij de mitralis 11 mM., bij de punt 7 mM. De inhoud van den ventrikel is zeer groot, zoodat een vuist er in kan. Endocardium zeer troebel. Bij ingieten van water sluiten de aortakleppen niet. De meest naar rechts gekeerde klep is geheel vrij: de beide andere zijn verkort en verdikt. De vrije randen dezer beide kleppen hebben eene breedte van ruim 2 mM. Opening der a. coronaria ver boven de kleppen, zeer wijd. Het septum ventriculorum is gewelfd met de convexiteit naar rechts, zoodat voor den rechter ventrikel slechts een kleine holte overblijft. Dikte van den rechter ventrikel: bij de tricuspidalis 3 mM., aan de punt 2 mM. Pulmonaalkleppen sluiten. Mitraal-ostium laat ruim 2 vingers toe. De mitraalkleppen zijn intact en sluiten goed. Aorta adscendens en arcus zeer sterk atheromateus. Geheele lagen zijn als kalkplaten af te scheuren. Diameter van de holte van den linker ventrikel 60 mM., van den rechter 30 mM. Ook aorta descendens sterk atheromateus. Weinig verdikking, volstrekt geen verharding in de intima der iliacae. Het atheroom houdt met een scherpe lijn bij de verdeeling op. Wand der cruralis niet verhard of verdikt. Intima der radialis dextra volkomen glad.

Bij microscopisch onderzoek wordt geen hartvervetting gevonden.

In dit geval waren dus aan de vrijgebleven klep geene teekenen van rekking te bespeuren.

De *stenose* van het ostium aortae kan, wanneer zij zich bij de insufficientie voegt, tot functioneel herstel voeren. Ik toonde reeds aan, dat door eene bijkomende stenose de graad der insufficientie afneemt, en dat dit ook in de polscurve is aangeduid. Wanneer de stenose niet zeer aanzienlijk is, is zij voor het hart een voordeel te noemen.

Nog op andere wijze kan eene insufficientie genezen, namelijk door totale versmelting der kleppen. Het proces zetelt dan primair op de plaats, waar twee kleppen samenkomen. Hare insertie wordt verwoest, maar zij worden door litteekenweefsel verbonden, en zoo kan uit de twee kleppen één groote zak ontstaan, die volledig kan fungeeren. Een geval van totale genezing op die wijze is door SCHWALBE beschreven en met eene teekening toegelicht. Onder ons materiaal vond ik een geval, dat hieraan volkomen analoog is.

Het betreft den patient wiens geschiedenis ik reeds in het kort heb vermeld, toen ik de mogelijkheid van het bestaan eener stenose heb aangetoond, ook wanneer het sphygmogram daaraan niet doet denken. »Van de aortakleppen vormen er twee samen één zak, geheel rigide en verkalkt. De rand der kleppen ligt omgekruld naar den aortawand. De sinus Valsalvae der andere klep is een groote zak geworden, waarvan de voorwand wordt gevormd door de sterk verdikte, hobbelige klep."

Er bestaat derhalve een volkomen analogie tusschen dit geval en het door SCHWALBE beschrevene. Twee der kleppen zijn één geworden. En wanneer dan de genezing niet heeft gevoerd tot functioneel herstel, dus tot genezing van het klepgebrek, dan ligt de oorzaak niet in de wijze waarop het genezingsproces plaats had, maar in den toestand der derde klep. Toch mag men, al is hier geene blijvende genezing geweest, aannemen, dat het één worden van de twee kleppen op den graad der insufficientie een belangrijken invloed moet hebben gehad. En het is niet te betwijfelen, dat de duur van de ziekte daardoor aanmerkelijk is verlengd.

Eindelijk kan ook de relatieve insufficientie genezen. Waar uitzetting der aorta de oorzaak is, zal dit zeker niet vaak gebeuren, want daar berust het geheele proces op

onherstelbare veranderingen der aorta zelf. Maar de mogelijkheid van genezing eener relatieve insufficientie is stellig gegeven daar waar de verwijding van het ostium aortae in dilatatie van den linker ventrikel haar oorzaak had. Wanneer onder invloed van rust èn medicamenteuse behandeling de dilatatie afneemt, dan kan ook de insufficientie ophouden te bestaan. Trouwens, van definitieve genezing zal hier wel niet dikwijls sprake zijn, daar men dien graad van dilatatie van den linker ventrikel, die voor het ontstaan eener relatieve aorta-insufficientie noodig is, niet vaak anders dan bij onherstelbare aandoeningen zal aantreffen.

Voor den clinicus is de vraag der genezing een veel moeilijkere. Stellig zijn de bezwaren, waar het de aortakleppen geldt, minder groot dan bij de mitralis, daar de diagnose der mitralis-insufficientie zooveel moeilijker is dan die der aorta-insufficientie, en men dus bij de mitralis zich eerder zal vergissen bij de beoordeeling eener mogelijke genezing. Maar voor de aortakleppen is het constateeren der genezing ook niet gemakkelijk. Als eerste eisch zal men stellen het verdwijnen van het diastolisch geruisch. Maar omgekeerd mag uit het verdwijnen van dat geruisch niet worden besloten tot genezing, want het geruisch kan tijden lang ontbreken. Onder tal van omstandigheden, die wij niet alle kennen, verdwijnt het geruisch. Evenmin als het niet hoorbaar zijn van een diastolisch geruisch bewijst dat er geen insufficientie is, kan uit het verdwijnen van een geruisch tot het genezen zijn der insufficientie worden besloten. Daarmede wordt de taak van den clinicus niet gemakkelijk gemaakt: men zal zich er van moeten overtuigen, of naast het verdwijnen van het geruisch ook

een afname van de verschijnselen aan de periphere arteriën is op te merken, en vooral ook of de dilatatie en de hypertrophie afnemen (Gerhardt (23)). Echter kan dit alleen gebeuren in beginnende gevallen (Fürbringer (24)). Onder onze gevallen heb ik er geen aangetroffen, waarbij men met zekerheid van genezing zou kunnen spreken. Toch zijn in de literatuur gevallen te vinden, aan wier interpretatie men niet kan twijfelen. Trouwens, waar uit ons eigen materiaal blijkt, hoe vaak, speciaal door kleprekking, de natuur tracht de insufficientie te voorkomen en te verbeteren, daar kan aan de mogelijkheid eener genezing bij mindere intensiteit van het proces niet worden getwijfeld.

HOOFDSTUK V.

Relatieve Insufficientie.

De strijd over het bestaan van de relatieve insufficientie der aortakleppen is even oud als de kennis der insufficientie zelve. Want reeds CORRIGAN vermeldt, dat er behalve de insufficientie die in eene ziekte der kleppen haar oorzaak vindt, ook eene is, die door verwijding der aorta wordt veroorzaakt. Reeds vier jaar later, in 1836, heeft CHARCELAY (25) haar bestaan ontkend, en thans, na zestigjarigen strijd, wordt zij nog niet door allen aangenomen.

Al dadelijk wil ik opmerken, dat het aantal van hen, die voor het bestaan der relatieve insufficientie bewijzen hebben bijgebracht, verreweg het grootst is, en dat zij, die haar op dit oogenblik verwerpen, te tellen zijn.

Onder den naam van relatieve insufficientie vat men die gevallen samen, waarbij tijdens het leven de kleppen insufficient waren, zonder dat aan de kleppen zelf veranderingen aanwezig zijn die de insufficientie kunnen verklaren.

Ik schreef: „tijdens het leven insufficient", omdat ik de overtuiging heb, dat alleen tijdens het leven de sluiting der kleppen kan beoordeeld worden: en „veranderingen, welke de insufficientie kunnen verklaren" mag niet worden weggelaten, omdat geringe veranderingen der kleppen ons

niet van het aannemen eener relatieve insufficientie behoeven af te houden.

Vooraf een paar woorden over de beste benaming van dezen toestand. Men vindt door elkander gebruikt: *functioneele*, *accidenteele* en *relatieve* insufficientie. Rosenbach noemt ze *functioneel*, en vat daaronder verschillende zaken samen. De meest frequente soort is de door sclerotische dilatatie van den oorsprong der aorta ontstaande insufficientie. Verder kan de oorzaak gelegen zijn in zwakte van de musculatuur van den conus arteriosus, vooral wanneer er reeds atonische dilatatie bestaat. Wanneer men „functioneel" hier nu wil gebruiken in den zin van „niet berustend op organische verandering der kleppen", dan bestaat hiertegen, naar ik meen, wel geen overwegend bezwaar, maar toch is het geschikter den naam functioneel te bewaren voor hetgeen aan de mitralis wordt gevonden. De functioneele mitralis-insufficientie hangt namelijk af van een niet op tijd plaats hebben van de contractie der papillair-spieren. Op het eind der diastole liggen de kleppen reeds tegen elkander aan. Contraheeren zich de papillairspieren nu niet op het juiste oogenblik, dan heeft men eene eigenlijke functioneele insufficientie. Zij wordt b. v. veroorzaakt door platte papillairspieren. Litten (26) constateerde, dat platgedrukt zijn der papillairspieren vaak met een systolisch geruisch aan de punt van het hart is verbonden. Een tweede mogelijke oorzaak voor functioneele insufficientie zou kunnen zijn verslapping van den spierring om de mitralis.

Tegenover deze twee soorten van *functioneele*, zou men dan *relatieve* insufficientie die moeten noemen, welke door sterke

dilatatie en verwijding van den ring der mitralis ontstaat. Theoretisch is de mogelijkheid hiervan niet te ontkennen, maar practisch staat de zaak aldus, dat één mitraaltip groot genoeg is om het geheele ostium te bedekken. Rekking *alleen* kan derhalve moeilijk de oorzaak der insufficientie zijn. Eene eigenlijke relatieve insufficientie der mitralis zou dan niet voorkomen, maar altijd zou er bovendien noodig zijn afplatting (en daardoor verslapping) der papillairspieren. En dan zou de *relatieve* mitralis-insufficientie eene *functioneele* zijn.

Mag men nu aan de aortakleppen ook eene relatieve en eene functioneele insufficientie onderscheiden? Eene relatieve stellig wel; want de aorta kan wijder worden, en zoo eene sluiting der kleppen onmogelijk maken. En hetzelfde kan de ventrikel doen, als hij wijder wordt In beide gevallen is het eene relatieve insufficientie, waarbij het ostium eene passieve rol speelt. Maar is er ook eene functioneele insufficientie? Daarvoor zou het noodig zijn aan te nemen eene primaire verslapping der spiervezelen van den conus arteriosus, wier invloed op de sluiting der kleppen waarschijnlijk groot is. Voor zoover ik heb kunnen nagaan, is er geen geval van dien aard beschreven en ik heb zulk een geval onder ons materiaal ook niet aangetroffen.

Wat betreft de uitdrukking *accidenteele* insufficientie, zij komt mij minder geschikt voor, omdat zij te weinig zegt. De naam *relatieve* insufficientie drukt juist zoo goed uit, dat er eene *verhouding* is gestoord, nl. tusschen den omtrek van het ostium en de oppervlakte die de kleppen kunnen bedekken. Toch is de naam „relatieve insufficientie" de oorzaak geweest van veel strijd. Min of meer vreemd is de bestrijding

van Charcelay, die zegt: „toujours l'insuffisance a été absolue." Wie hier „absolue" stelt tegenover „relative", miskent het wezen der zaak. Bij de relatieve insufficientie zijn de kleppen relatief te klein, dus te klein met betrekking tot het ostium, maar de insufficientie is er niet minder absoluut om. Wat een quaestie van woorden is, kan nooit dienen om een zaak in principe te bestrijden.

Ik zeide reeds dat de strijd over het bestaan der relatieve insufficientie zeer oud is. Dat deze nog niet door alle schrijvers wordt aangenomen, moet men wel hieraan toeschrijven, dat men het nog niet eens is over de wijze, waarop eene insufficientie geconstateerd wordt. Sommigen laten den patholoog-anatoom beslissen over de vraag of de kleppen sloten, en onderwerpen zich aan de positieve zoowel als aan de negatieve uitkomst der proef, waarbij water in de aorta wordt gegoten.

Anderen wenschen de diagnose der aorta-insufficientie geheel te beperken tot de kliniek. Tot hen behoort b.v. Leyden, die kort geleden in eene vergadering van den Verein für innere Medicin te Berlijn (17 Jan. 1894) verklaarde, dat de diagnose der insufficientie eene physiologische, geene anatomische is, dat de functiestoornis van het kleppenstelsel tijdens het leven uit de symptomen moet worden gediagnostiseerd, en dat de autopsie slechts de vraag beantwoordt, of, en in hoeverre de kleppen zijn aangedaan. Onafhankelijker standpunt laat zich nauwelijks denken.

Inderdaad moet men zeggen dat de proef, die men pleegt te nemen om de sluiting der kleppen te beoordeelen, ons niet kan inlichten omtrent het al of niet gesloten hebben durante vita. Ten eerste is er door Barié (16) op gewezen,

dat het hart, zooals het uit het cadaver komt, niet meer geheel intact is, daar men er meerdere incisies in heeft gemaakt. Snijdt men een tak der arteria coronaria aan, dan kan het ingegoten water daardoor wegloopen, en eene insufficientie doen aannemen, waar deze niet aanwezig was geweest. In hoeverre dit argument juist is, durf ik niet beslissen; a priori is de mogelijkheid niet te ontkennen.

Ten tweede kan het voorkomen, dat de kleppen niet sluiten, doordat de druk, waaronder het in de aorta gegoten water staat, niet te vergelijken is met den druk die gedurende het leven heerscht (Potain). Dit zal, dunkt mij, vooral dan voorkomen, wanneer de kleppen niet meer heel slap zijn, maar toch nog voldoende om door den bij het leven heerschenden druk in de aorta gesloten te worden.

Een derde bron van vergissing is gelegen in het omgekeerde van zooeven, n.l. dat men bij de sectie de aortakleppen sluitend vindt, terwijl zij bij het leven *niet* sloten; zulk een geval volgt hier:

Het betreft een arbeider van 67 jaar, die sinds eenige jaren klaagt over kortademigheid bij beweging en over aanvallen van benauwdheid. Sinds eenige weken oedemen.

Bij inspectie is sterke diffuse pulsatie in de hartstreek en sterk pulseeren van alle periphere arteriën waar te nemen. Sterk geslingerde brachiales. Radialis atheromateus, polsgolf hoog; de pols is week, celer en frequent. Geen capillairpols. Puntstoot ver buiten de mamillairlijn over groote uitgestrektheid, resistenter dan normaal te voelen. De absolute hartdofheid is naar links en naar rechts sterk vergroot.

Aan de punt zwak, aan het ostium aortae en op het sternum luid diastolisch geruisch. Eerste toon zuiver. In de carotiden is het twijfelachtig of er een geruisch is. Geen toon in de periphere arteriën. Sterk oedema pedum; sporen van ascites. Bronchitis. Urine, in geringe quantiteit geloosd, bevat wat albumen. S. G. 1016; geen vormelementen.

Onder digitalisgebruik verbeterde de toestand eerst; eenige weken later werd respiratie naar Cheyne-Stokes' type geobserveerd. Het sputum werd wat bloedig. De pols werd kleiner en patient succombeerde.

Uit het sectieverslag deel ik het volgende mede:

Haemorrhagisch infarct der rechter long. Het hart ligt over groote uitgebreidheid onbedekt door long. Linker hart: ventrikel verwijd en hypertrophisch. Het ostium venosum dextrum laat drie vingers door, het ostium venosum sinistrum één vinger. De mitralis is, behalve eenige verdikking aan den aortatip, intact. De papillairspieren zijn plat; de hartspier roodbruin van kleur en dik, nabij de punt nog 11 mM., meer naar de basis 14 mM. Aan de basis der mitralis bevindt zich een verweekte haard. *De arterieele ostia sluiten.* De aorta is sterk atheromateus en ulcereus vlak boven de kleppen. De openingen der arteriae coronariae zijn door atheroomplekken omgeven. De naar de zijde der mitralis gelegen aortaklep is aan de sluitingslijn met haankamvormige excrescentiën bedekt. De klep zelf toont atheromateuse plekken, en de vrije rand is ook niet vrij van excrescentiën. De naar rechts achter gelegen klep is gevensterd. Geen vergroeiing der kleppen. Wel zijn zij verdikt. De rechter ventrikel is niet hypertrophisch. Tricuspidalis intact. Arcus aortae wijd. Het hart weegt 550 gram.

Wat hier tijdens het leven werd waargenomen, mag veilig eene insufficientie der aortakleppen doen aannemen. De sectie toonde aan dat daarvoor ook voldoende reden bestond. Maar waarom lieten dan de kleppen geen water door bij de autopsie? Eene verklaring die hier plausibel schijnt, is dat door rigor van de hartspier het ostium werd vernauwd, en de verkorte kleppen bij elkander werden gebracht. Dat dit geen hypothese is, wordt aangetoond door den toestand van het linker ostium venosum, dat slechts één vinger doorliet, niettegenstaande de mitralis in nagenoeg normalen toestand verkeerde. Bij het leven waren er geen verschijnselen geweest van stenose van het ostium venosum sinistrum, en stellig heeft deze ook niet bestaan.

Dit geval staat niet alleen. Finlayson (27) beschreef een geval van nephritis, met sterke dilatatie en hypertrophie van het hart, systolisch en diastolisch geruisch op het sternum. Hij had de diagnose gesteld op insufficientie der aortakleppen met stuwingsalbuminurie. Bij de sectie sloten de kleppen, en bij de epicrise veranderde hij zijn diagnose

en liet de insufficientie vallen, naar ik meen ten onrechte. Want juist bij nephritis is de hooge druk in het arterieele stelsel somtijds de oorzaak voor het ontstaan eener relatieve insufficientie.

Renvers (28) beschreef een geval waarin de diagnose was gesteld op „tabes met insufficientie der aortakleppen". De autopsie leverde onder meer nephritis met een verwijde aorta, maar de kleppen sloten. Ook het later door mij te vermelden geval van Guttmann (aneurysma aortae met nephritis) behoort hiertoe.

Er is dus reden genoeg, om de waterproef bij de autopsie niet absoluut te vertrouwen. Veel verder komt men meestal met het bekijken der kleppen, en het meten van het ostium en van de kleppen. Ook hierbij mag men echter niet te spoedig een oordeel uitspreken over het sluiten der kleppen. Want Perls, die zich met de meting der kleppen speciaal heeft bezig gehouden (29), toonde aan dat bij ongeveer alle oude menschen de oppervlakte die de kleppen kunnen bedekken, geringer is, dan die welke zij te bedekken *hebben*. Daarmede is voor oudere menschen de groote dispositie voor insufficientie der aortakleppen aangetoond. Durand-Fardel (geciteerd door Perls) vond bij oude lieden herhaaldelijk een geringen graad van insufficientie, welke zonder symptomen verliep. En wanneer wij die insufficientie niet vaker aantreffen dan reeds het geval is, dan moet dit aldus worden verklaard, dat òf de kleppen door den aortadruk uitgerekt worden, en het ostium nog sluiten, òf dat de spiervezelen, die in den conus arteriosus verloopen, het ostium bij de diastole vernauwen, zoodat eene betere verhouding tusschen ostium en kleppen in het leven geroepen wordt.

De frequentste oorzaak voor het ontstaan eener relatieve insufficientie is de verwijding der aorta adscendens. Deze behoeft slechts gering te zijn, om sluiting der kleppen onmogelijk te maken.

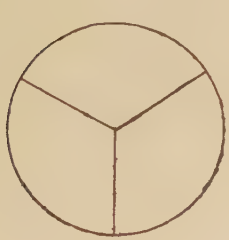


fig. 14.

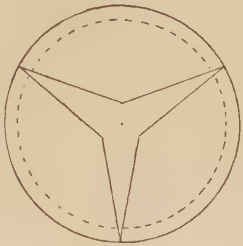


fig. 15.

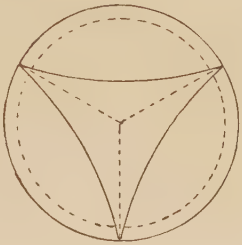


fig. 16.

Fig. 14—16 toonen dit duidelijk aan. In fig. 14 ziet men de gesloten kleppen. Fig. 15 toont aan, hoe de kleppen zouden gaan staan, wanneer de straal van het ostium een weinig grooter werd. Eigenlijk zullen de kleppen dan staan zooals in fig. 16 is afgebeeld. De stippellijnen beteekenen de wijdte van het ostium van fig. 14.

Het blijkt uit deze figuren, hoe een geringe toename van de peripherie van het ostium een grooten invloed heeft op de sluiting. Nu kunnen ongetwijfeld de kleppen gerekt worden, maar men ziet uit fig. 16, waarin de stralen getrokken zijn, hoe groot al spoedig het verschil wordt tusschen wat de klep *kan* en wat zij *moest* bedekken. Ik meen hiermede de mogelijkheid van het bestaan der relatieve insufficientie te hebben aangetoond, en men moet eigenlijk verbaasd zijn, dat zij niet vaker wordt gevonden. Want men mag niet ontkennen, dat alles te zamen genomen de relatieve insufficientie niet zoo buitengewoon frequent is.

Toch is het aantal der beschreven gevallen, vooral de laatste

jaren, vrij groot geworden: ik wil de talrijke schrijvers, die bewijzen hebben bijgebracht voor het bestaan der relatieve insufficientie, niet noemen. Belangrijker is het, dunkt mij, stil te staan bij de argumenten van de tegenpartij.

De eerste die de relatieve insufficientie bestreed, was Charcelay (25), die in zijn met veel vuur geschreven betoog zegt, dat hij nooit iets heeft waargenomen, wat op eene relatieve insufficientie geleek. Een zeer krachtige bestrijding kan dit moeilijk genoemd worden. Van het oogenblik af, dat een ander zegt dat hij *wel* een geval ervan heeft gezien, heeft men met Charcelay afgerekend. Ook Friedreich (Herzkrankheiten) verklaarde, de relatieve insufficientie nooit te hebben ontmoet.

Verschillende auteurs, o. a. Fraentzel en Barié, noemen Rosenstein onder hen, die de leer der relatieve insufficientie niet aannemen. Stellig berust dit op eene dwaling. Immers, deze auteur (13) schreef weliswaar in den eersten druk van v. Ziemssen's Handbuch (1876, VI, p. 123), dat de vraag voor hem nog onbeslist was, doch reeds in de tweede editie (1879, VI, p. 150) leest men: „Auch unabhängig von anatomischer Veränderung der Klappen, allein in Folge zu starker Erweiterung des Anfangstheiles der Aorta, kann, *wie ich nunmehr selbst zu sehen Gelegenheit hatte*, eine so starke Dehnung des Ostium statthaben, dass relative Insufficienz der Semilunares entsteht. Dieser für manche Beobachter (Charcelay, Bamberger) fragliche Punkt ist für mich nun entschieden, doch gehören solche Fälle, in denen das Klappengewebe vollkommen intact ist, und nur das Ostium durch genaue Messung als erweitert constatirt werden kann, entschieden zu den Seltenheiten."

Peter (30) houdt het er voor, dat wel kleplaesie met aanzienlijke aortaverwijding voorkomt, maar dat de insufficientie op de basis van aorta-uitzetting bij intacte kleppen niet wordt gevonden.

Potain (31) houdt de zaak eveneens voor onbewezen.

De meeste tegenstanders gronden hun bezwaar op het feit dat meestal de kleppen niet volkomen intact zijn. Een overwegend bezwaar kan dit echter niet zijn; want in de literatuur zijn tal van gevallen te vinden, waarbij de kleppen werkelijk volkomen intact waren. Uit het zeer uitgebreide literatuuroverzicht van Barié (17) citeer ik de namen van Aran, Pel, Chauffard, Renvers en Jacquet, wiens geval wij reeds in het hoofdstuk der stenose ter sprake brachten; er was noch stenose, noch eenige andere afwijking post mortem aan de kleppen; verder Dombrowski, Fürbringer, Leyden, Gerhardt en Litten. Allen beschreven insufficientie bij intacte kleppen.

Maar met het al of niet intact zijn der kleppen staat of valt de relatieve insufficientie geenszins. Meestal zijn de kleppen licht veranderd, maar die veranderingen zijn in sommige gevallen zoo gering dat zij het insufficient zijn van het ostium niet kunnen verklaren, en in andere is het ostium aortae zóó wijd, dat *zelfs intacte kleppen* het niet zouden kunnen sluiten. En als men dat constateert, is het irrationeel, deze gevallen niet tot de relatieve insufficientie te brengen. Nu zou men hiertegen wel iets kunnen inbrengen: Barié (16) zegt namelijk, dat, als men bij insufficientie van het ostium lichte klepveranderingen vindt, deze juist vaak de oorzaak der insufficientie zijn, en dan mag men niet spreken van relatieve insufficientie. Inderdaad,

dit schijnt een argument van gewicht. Maar meer dan schijn is het ook niet; immers de vraag loopt altijd over gevallen met een wijd ostium. Die verwijding zou dan volgens Barié secundair moeten zijn aan de insufficientie. Wanneer heeft nu de aorta de meeste kans, om secundair aan insufficientie wijder te worden? Ongetwijfeld dan, wanneer de systolisch in de aorta geworpen bloedmassa zeer groot is. dus: waar de dilatatie van den linker ventrikel groot is. En daar deze dilatatie een maat is voor den graad der insufficientie, heeft men *bij sterken graad van insufficientie* de meeste kans om de aorta te zien wijder worden, en niet bij zoo geringe graden als waarover ik eerst sprak. Het is niet aan te nemen dat de geringe klepveranderingen van zooeven een zoodanige dilatatio cordis zouden kunnen veroorzaken, dat daardoor de aorta zou kunnen worden verwijd. Die verwijding van het ostium secundair aan geringe veranderingen der kleppen, komt mij derhalve onwaarschijnlijk voor.

Men kan zelfs nog verder gaan dan Barié, en zeggen: Bij gelijktijdig bestaan van geringe veranderingen aan de kleppen en van insufficientie behoeft de laatste niet het gevolg der eerste zijn. Bij onze gevallen zijn er verscheidene, waarbij geringe klepveranderingen aanwezig zijn bij relatief insufficiente kleppen.

Bij het leven kan de relatieve insufficientie niet met zekerheid worden herkend, hoogstens worden vermoed. Men vindt verschillende teekenen opgegeven, die op relatieve insufficientie zouden wijzen:

Schwalbe (l. c.) deelt mede, dat een zeer sterke wisseling in de intensiteit van het diastolisch geruisch bij de relatieve insufficientie voorkomt. Het zal niet altijd gemak-

kelijk zijn, waar men een geruisch vindt dat sterk in intensiteit wisselt, de oorzaak daarvan te bepalen, want er zijn vele, ons ten deele nog onbekende oorzaken voor het wisselen der intensiteit. Als teeken van genezing kan het geruisch verdwijnen; als teeken van hartzwakte eveneens, en er zijn tal van gevallen, waarbij wij geruischen in intensiteit hooren wisselen, zonder dat een dezer beide oorzaken aan te nemen is. Wat de waarde van het verschijnsel overigens betreft, ik vond het bij relatieve insufficientie éénmaal aanwezig, tegen tweemaal afwezig.

Wat ons eerder op het bestaan eener relatieve insufficientie zou moeten wijzen, is uitzetting der aorta adscendens. Men vindt dofheid bij percussie, somtijds pulsatie in de 2e rechter intercostaalruimte, en het geruisch is, naar Traube (32) mededeelt, duidelijk rechts van het sternum te hooren. Hoe groot ook de waarde dezer verschijnselen voor de uitzetting der aorta moge zijn, stellig mogen zij ons niet verleiden tot het aannemen eener relatieve insufficientie. Want herhaaldelijk vond ik de aorta adscendens verwijd zonder dat de insufficientie der aortakleppen eene relatieve was; zelfs behoeft de uitzetting der aorta adscendens niet met insufficientie der kleppen gepaard te gaan, wanneer de uitzetting slechts boven de kleppen begint. En daar men bij het leven niet beoordeelen kan, hoe ver eene uitzetting der aorta adscendens zich naar beneden uitstrekt, zal men wel niet verder komen dan tot vermoedens. Toevallig werd in geen der drie gevallen van stellig relatieve insufficientie, waarover ik beschik, dofheid bij percussie in de 2e rechter intercostaalruimte waargenomen, evenmin pulsatie, terwijl in één geval het geruisch zich duidelijk naar rechts

voortplantte. En al wil ik uit een gering aantal gevallen ook geen conclusies trekken van verre strekking, toch kan men er wel uit besluiten, dat van constante symptomen geen sprake is.

En zoo komt men steeds weder terug tot hetgeen LEYDEN zeide: insufficientie der kleppen is eene physiologische diagnose. Aan den anatoom de taak, ons mede te deelen in welken staat hij de kleppen heeft aangetroffen.

Vermeld ik thans onze eigen gevallen van relatieve insufficientie der aortakleppen.

1e. Pat. is 59 jaar oud, schoenmaker van beroep. Hij leed vroeger aan pokken. Voor 40 jaar had hij intermittens; eenige jaren later had hij een tijd lang elk jaar icterus, die 3—4 maanden duurde. Na dien tijd heeft hij gedurende eenige jaren bij de minste beweging uit den neus gebloed. Voor 8 jaar had hij een jaar lang weer intermittens tertiana. Een jaar geleden werd hij plotseling machteloos en benauwd, tot tweemaal toe, zoodat hij meende te zullen stikken.

Pat. heeft oedemen; de pols is frequent en onregelmatig. Zeer sterke dilatatie van den linker ventrikel. Aan de hartpunt hoort men systolisch geruisch naast een zuiveren 2en toon. Aan den rechter sternaalrand, ter hoogte van de 3e rib eerste toon en diastolisch blazen, dat op het manubrium sterni het luidst is, niet op het onderste deel van het sternum. Tweede pulmonaaltoon versterkt. In de carotiden systolische toon.

De urine, in geringe hoeveelheid geloosd, bevat geen albumen.

Onder toenemen der hydropische verschijnselen succombeert patient eenige weken later.

Uit het sectieverslag valt het volgende te vermelden:

Hoogte van den linker ventrikel 13 cM., breedte 8 cM. Rechter ventrikel: lengte $12^1/_2$ cM., breedte 10 cM. Dikte van den linkerventrikel bij de mitralis 2 cM., aan de punt 0.5 cM. Het ostium der mitralis laat drie vingers door. Musculi papillares zeer plat, matig dik. De geheele ventrikel is verwijd. *Aorta adscendens* en arcus *zeer gelijkmatig verwijd;* de intima heeft eenige atheroomplekjes.

Aortakleppen: *aan de basis kleine atheroomplekjes, aan den rand kleine excrescenties aan de zijde die naar den bloedstroom gekeerd is.* Rechter ventrikel ook verwijd, de tricuspidalis toont wat verdikking aan de randen. In de linker long een versch haemorrhagisch infarct.

Hier, waar het aspect der kleppen bijna normaal was,

en de aorta adscendens zeer wijd, mag men veilig eene relatieve insufficientie aannemen.

2e. Patient is schipper, 45 jaar oud.

Sinds eenige weken is patient kortademig en spoedig vermoeid. Gewrichtsrheumatisme heeft hij niet gehad, lues evenmin. Pat. is matig potator. Hij had nooit oedemen.

Bij onderzoek wordt het volgende gevonden:

Pols palpatorisch en sphymographisch celer, goed gevuld, resistent; polsgolf hoog; het vat is niet rigide. Frequentie 70 p. m. Pulsatio parepigastrica. Ictus tusschen 6e en 7e rib, 3 cM. buiten de mamillairlijn. De hartdofheid begint aan de 4e rib, heeft een hoogte van 8,5 en een breedte van 10 cM. Hartdofheid niet naar rechts vergroot. Brachialis en radialis kloppen zichtbaar.

Aan de punt zuivere eerste toon, diastolisch geruisch. Tusschen mamilla en parasternaallijn is het geruisch intensiever, aan de aorta en op het sternum is het 't sterkst te hooren. Aan de punt is het geruisch het zwakst. In de carotis systolisch geruisch, eveneens in cruralis, radialis en arcus volaris. In de artt. digitales volares voelbare pols. Geen albumen in de urine, die eerst zeer matig van quantiteit en hoog van S. G. is, doch eenige dagen later ruim van hoeveelheid met normaal S. G.

De toestand van den patient veranderde nagenoeg niet. Nadat hij ruim twee maanden in het ziekenhuis had doorgebracht, kreeg hij op eens des avonds longoedeem, en was hij 20 minuten later overleden. Nog 4 à 5 minuten voor den dood was de pols vol en krachtig.

De autopsie toonde, wat het hart aangaat, het volgende:

In pericardio weinig vocht. Rechter hart geheel gecollabeerd. In situ meet het hart van de punt tot den sulcus transversus 120 mM. Het linker hart is sterk gevuld en verkeert in rigore. Het hart heeft de gedaante eener drievlakkige pyramide met zeer stompen top. Arteria coronaria niet gekronkeld. Aorta verwijd. Ostium aortae geheel insufficient; de klepvliezen blijven openstaan bij het ingieten van water. *Omtrek van het ostium 125 mM.* De linker hartwand is aan de basis 21 mM. dik, in het midden 24 à 25 mM., aan de punt 6 mM. Omtrek van het ostium venosum sinistrum 111 mM. De aorta is ruw, en vertoont uitstekende kalkincrustaties. *Kleppen wat verdikt, overigens normaal.* In de sinus Valsalvae kalkafzettingen. Arteria coronaria niet verdikt, zeer gering atheromateus. Mitralis verdikt. Papillairspieren hypertrophisch, met kleine witte plekjes er in. Aan het rechter hart geen afwijkingen dan wat hypertrophie. Gewicht van het hart 710 gram. Longen zeer sterk oedemateus. Aorta descendens en thoracica, benevens de iliacae, sterk atheromateus.

Ook hier kan aan het bestaan der relatieve insufficientie niet worden getwijfeld.

3e. Pat. is sjouwerman, 69 jaar oud. Tot voor drie jaar was hij volkomen gezond. Toen begon hij tegen den winter te hoesten, met dyspnoe, en opgeven van witte, sterk schuimende sputa. De dyspnoe wisselde in intensiteit. In de lente verdwenen deze verschijnselen weder, om des winters weer te verschijnen, en dat ging zoo door tot den laatsten zomer, toen hij ook minder goed in orde was, hoewel de genoemde verschijnselen niet hevig waren. Soms had hij aanvallen van dyspnoe, die hem gedurende twee of drie uur beletten te liggen. Sinds drie weken heeft hij oedemen. Bij onderzoek vindt men matige dilatatio cordis. De pols is regelmatig en week. Geringe, dubbelzijdige hydrothorax; matige bronchitis. Bij ingehouden adem is aan alle ostia een systolisch geruisch te hooren, dat aan de aorta den toon vervangt, aan de andere ostia hem vergezelt. Aan de aorta is de 2e toon door een licht geruisch vergezeld, terwijl aan de andere ostia de 2e toon minstens langgerekt moet genoemd worden. De intensiteit der tonen is overal vrij groot. Urine zonder albumen, gering quantum, hoog S. G.

Eenige dagen later werd het diastolisch geruisch veel duidelijker. Pat. ging langzaam achteruit, dyspnoe en cyanose verschenen in ernstige mate; de pols werd klein. Mors subita.

Uit het sectieverslag vermeld ik:

Het hart ligt in groote uitgebreidheid onbedekt door long. Het volume is zeer groot; de oppervlakte bevat veel vet. De aorta adscendens voelt zeer rigide aan. Lengte van het hart 11 cM., breedte 13 cM. Ostium aortae niet vernauwd. De aortakleppen zijn insufficient; de pulmonaalkleppen sluiten volkomen en zijn intact. De aorta adscendens is wijd en hard op het gevoel. Na doorsnijding ziet men behalve geïnjicieerde plekken verkalkte en gele plekken op de intima. Het hart weegt 710 gram.

Dikte van den linker ventrikel in het midden 2 cM., aan de punt 0.9 cM. Wijdte van het ostium venosum sinistrum 9.5 cM., wijdte der aorta ter hoogte van de vertakkingen 11.2 cM., wijdte der aorta descendens 8 cM., bij de insertie der kleppen 7 cM., op de hoogte der sluitingslijn 9 cM.; 4 cM. daarboven heeft de aorta een wijdte van 12 cM. Diameter van den truncus anonymus 2.2 cM., van de subclavia 1,2 cM., van de carotis 1 cM. Dikte van den rechter ventrikel 0.6 cM.; wijdte van het ostium venosum dextrum 13 cM. Wijdte der pulmonalis bij de insertie der kleppen 8 cM. Microscopisch onderzoek der hartspier levert niets bijzonders op.

De sterke verwijding der aorta laat ook hier geene andere interpretatie toe dan die eener relatieve insufficientie.

Gelijk uit deze ziekteverslagen blijkt, is er van de symptomen, welke men heeft opgegeven voor de relatieve insufficientie, niet veel te merken.

Men zal niet altijd in staat zijn, na den dood uit te maken of eene insufficientie relatief is geweest of niet. Wanneer men een wijd ostium en sterk geschrompelde kleppen vindt, dan kan òf de insufficientie primair en de verwijding secundair zijn, òf omgekeerd kan de verwijding de oorzaak geweest zijn der insufficientie, terwijl het atheromateuse proces de kleppen eerst heeft aangetast, *nadat* het ostium insufficient was geworden. En het komt mij niet onwaarschijnlijk voor dat het in vele gevallen, vooral bij oudere menschen, zoo gaat. Die gevallen van uitzetting der aorta met arteriosclerose, en overgang op de kleppen, zijn zeer frequent. Barié, die ze arterieele insufficientie noemt, vond hierbij haast altijd naast het geruisch den 2^{en} aortatoon behouden. Ook ik vond vele gevallen met behouden 2^{en} toon naast het geruisch, maar niet alle waren van sclerotischen oorsprong. Van de 13 gevallen met behouden 2^{en} toon vond ik 6 van sclerotischen, 7 van endocarditischen aard. Barié vond in dergelijke gevallen de aorta adscendens steeds cylindrisch verwijd. Onder onze 5 gevallen vond ik dit slechts drie maal.

Stellig zijn die aneurysmatische verwijdingen der aorta adscendens zeer moeilijk te beoordeelen, niet zoozeer anatomisch, als wel klinisch. Guttmann (33) beschreef een geval van aneurysma aortae adscendentis, dat bij het leven alle verschijnselen had getoond van insufficientie der aortakleppen. De omtrek der aorta adscendens vlak boven de kleppen bedroeg 13 cM.; de kleppen waren anatomisch intact, niet verdikt: „Sie müssen also," zegt Guttmann, „während des Lebens vollkommen schliessfähig gewesen sein, wie dies auch vorher noch experimentell durch Was-

sereinfüllen in die Aorta, wobei nichts in den linken Ventrikel abfloss, festgestellt worden war." GUTTMANN concludeert uit dit geval, dat geen der symptomen van insufficientie der aortakleppen voor deze ziekte pathognomonisch is, en dat zelfs hunne combinatie geen absolute zekerheid geeft. Ik kan niet zeggen, dat het betoog van GUTTMANN mij heeft kunnen overtuigen. Wanneer de verschijnselen bij het leven met zekerheid wijzen op een niet sluiten der kleppen, komen wij van onze diagnose niet terug, waar bij autopsie het water niet uit de aorta wegloopt. De patient van GUTTMANN had eene nephritis („partim chronica, praecipue interstitialis"). Is het niet mogelijk dat onder den invloed van den hoogen druk in de aorta de kleppen relatief insufficient geworden zijn? Het ostium kan stellig gerekt zijn. En daar rekking niet hetzelfde is als blijvende dilatatie, is het zeer goed mogelijk dat post mortem het ostium sloot, want toen had de hooge druk opgehouden te bestaan. Wanneer slechts de elasticiteit niet geleden heeft, kan het ostium na den dood nauwer gevonden worden. En *veel* nauwer behoeft het ostium niet te worden, om van insufficient sufficient te worden: dat zagen wij reeds in het begin van dit hoofdstuk. Reeds eene zeer geringe dilatatie der aorta adscendens maakt de kleppen insufficient: de dilatatie behoeft dus, als zij gering was, maar weinig terug te gaan, om de kleppen weer geschikt te maken tot sluiting, en zoo moet, naar ik meen, het geval van GUTTMANN worden uitgelegd.

Tijdens het leven blijft men toch dikwijls in twijfel over de diagnose, als de verschijnselen niet geheel overeenkomen met het gewone beeld. Als voorbeeld diene het volgende geval;

Het betreft een barbier van 26 jaar, die tegen drie uur des middags hevige hoofdpijn krijgt, waardoor hij naar bed moet gaan. Hij braakt dan, wordt huiverig en later warm. Den laatsten tijd werd pat. bleek. Nu en dan is hij cyanotisch en heeft hij last van hartkloppingen.

Bij onderzoek vond men dat de pols matig frequent was, celer, week; na beweging vertoonde patient een pulsus bigeminus. Zichtbare pulsatie van vele arteriën. Frémissement en zichtbare pulsatie in de 2e en 3e rechter intercostraalruimte. Het hart is aanzienlijk in de breedte vergroot doch niet naar beneden. Percutorisch bedraagt de breedte van den arcus aortae 4 cM. In de 2e rechter intercostaalruimte systolisch en diastolisch geruisch; aan de punt systolisch geruisch met zeer versterkten 2en toon. Eenige dagen later was aan de punt systolische toon en diastolisch blazen te hooren. Luid systolisch geruisch met hoorbaren toon in de carotis, intensief in de linker arteria subclavia, meer dan in de rechter. In de radialis geen toon. Arcus volaris zeer voelbaar kloppend.

Ik geloof niet dat men volle zekerheid kan hebben over hetgeen hier aanwezig was. De vorm der hartdofheid, en vooral de geringe verplaatsing van het hart naar beneden, maken dat men niet zeker is of hier wel eene insufficientie aanwezig is.

De dilatatie der aorta adscendens, welke wij als het hoofdmoment voor het ontstaan eener relatieve insufficientie leerden kennen, heeft niet altijd dezelfde oorzaak. Meestal is zij gelegen in verlies van elasticiteit, gepaard met sclerose van het vat. Rosenbach vond in beginnende gevallen de insufficientie alleen op het einde der diastole. Hij hoorde dan een kort geruisch na den tweeden toon. Eene andere oorzaak is gelegen in verhooging van den bloeddruk, gelijk men bij schrompelnier waarneemt. Ook deze kan verslapping der vaatwanden ten gevolge hebben. Ook verslapping der kleppen behoort volgens Schwalbe hierbij; maar mij dunkt, eene ideale klep is eene dunne, weeke, slappe membraan. Worden de kleppen nog slapper, dan staat dat gelijk met dilatabeler; de kleppen zullen dan des te gemakkelijker het ostium sluiten.

Tegen deze wijze van ontstaan der relatieve insufficientie door verhoogden aortadruk heeft Perls ingebracht, dat hij bij vele gevallen van schrompelnier die verwijding miste. Op de frequentie van het verschijnsel kan dit stellig invloed hebben, maar niet op het feit zelf, en Perls heeft het ook somtijds ontmoet.

Op geheel anderen grond bestrijdt Barié (16) de relatieve insufficientie bij hoogen aortadruk. Hij trachtte namelijk te vergeefs door het opwekken van eenen hoogen druk de aortakleppen insufficient te maken. Wel gebeurde het somtijds dat een klep afscheurde, maar nooit was het ostium verwijd. Hiertegen is in te brengen, dat men den jarenlang verhoogden druk bij schrompelnier niet kan vergelijken met den kortdurenden druk bij het experiment. En bovendien, daar de verwijding niet bij alle gevallen van schrompelnier voorkomt, moet men wel aannemen, dat in sommige gevallen het ostium minder gemakkelijk meegeeft dan in andere. En Barié experimenteerde met gezonde harten.

Behalve de aorta is het de linker ventrikel, waarvan de dilatatie aanleiding kan geven tot relatieve insufficientie. De dilatatie moet dan overmatig zijn. De meest voorkomende oorzaak hiervoor schijnt ook de schrompelnier te zijn; er is dan tevens dilatatie van de aorta, of, liever gezegd, aorta, ostium en ventrikel worden gezamenlijk gerekt.

Volgens Rosenbach zou ook verslapping van de spiervezelen van den conus arteriosus alleen, de oorzaak kunnen zijn van relatieve insufficientie. Wanneer dit waar is, heeft men daar eene *functioneele* insufficientie. Bewijzen voor haar bestaan zijn er voor zoover ik weet niet, en ik ben er niet zeker van, of wij hier te doen hebben met een gecon-

stateerd feit, dan wel met eene theoretisch opgestelde mogelijkheid.

Volledigheidshalve vermeld ik onder de oorzaken, die men voor de relatieve insufficientie noemt, de door Moxon beschreven aortitis acuta, waarover het mij niet is gelukt, iets naders te weten te komen. Verder is een unicum het geval van Fütterer, in von Leube's kliniek geobserveerd. Vlak boven de kleppen was door een scheur in de intima der aorta het bloed tusschen de lagen van den aortawand gedrongen; het aldus ontstane aneurysma dissecans puilde naar binnen uit, en belette een der kleppen, bij te dragen tot de sluiting van het ostium.

Dat de elasticiteit der aorta aan zoo groote wisselingen zou kunnen onderhevig zijn, dat tijdelijke relatieve insufficientie kan voorkomen, is niet a priori te ontkennen. In zulk een geval zou men, doordat de insufficientie slechts kort duurde, ook geene blijvende secundaire verschijnselen hebben. Zulk een toestand zou verwarring kunnen geven met een accidenteel diastolisch geruisch aan het ostium aortae. In werkelijkheid zal men echter niet vaak voor deze moeilijkheid staan. Slechts in zeer enkele gevallen zal eene relatieve insufficientie tijdelijk kunnen bestaan, en weer teruggaan, bijvoorbeeld bij schrompelnier, wanneer de druk in het arterieele stelsel tijdelijk afneemt. Meestal echter is de relatieve insufficientie een blijvende toestand, en ook in dit opzicht is zij bij het leven niet van den gewonen vorm der insufficientie te onderscheiden.

HOOFDSTUK VI.

Combinatie van insufficientie der aortakleppen met andere klepgebreken.

Het behoort tot de frequentste bevindingen bij de autopsie van hartlijders, dat het proces, hetwelk tot het hartgebrek heeft geleid, zich niet tot de kleppen van één ostium bepaalt. Nu eens kan men aantoonen, dat het schadelijk agens één klep heeft aangetast, en zich vandaar op de omgeving heeft voortgezet: dan weer moet men een gelijktijdige aandoening van verschillende kleppen aannemen. Met eene aandoening der aortakleppen gaat vaak eene der mitralis gepaard. Waar endocarditis de oorzaak van het lijden is, daar kan de mitralis primair zijn aangedaan, en daar de langste mitralistip gelegen is in de onmiddellijke nabijheid van de aortakleppen, is een overgang van het proces van de mitralis op de aortakleppen gemakkelijk te begrijpen. Omgekeerd kan eene endocarditis zich ook van de aortakleppen op de mitralis voorzetten. Meestal vindt men dan teekenen van endocarditis op den rand der mitralis en op de chordae tendineae. In zeer enkele gevallen, waarvan Schwalbe er eenige observeerde, wordt in de mitralis van de aortazijde uit een aneurysma gevormd, dat op één of meer plaatsen perforeert. Stellig is dit zeldzaam.

Verder vindt men bij sclerose van de aorta, met overgang van het proces op de kleppen, ook vaak verdikkingen aan de mitralis, welke niet als gevolg van de aandoening der aortakleppen, maar met deze als gevolgen van dezelfde oorzaak moeten worden opgevat.

Terwijl meestal aan de sectietafel het constateeren der zooeven vermelde feiten geen moeilijkheden oplevert, is men tijdens het leven voor tal van bezwaren geplaatst, waar het geldt te onderscheiden of men met één of met meerdere hartgebreken te doen heeft. Meestal is het niet moeilijk de hoofdzaken van het ziektebeeld vast te stellen. En vooral dáár waar insufficientie der aortakleppen in het spel is, is dit meestal niet moeilijk, omdat dit klepgebrek de meest praegnante symptomen biedt.

Afgezien van de stenose van het ostium aortae, waarover ik reeds sprak, heeft men de stenose van het linker ostium venosum, en de insufficientie der mitralis, welke groote bezwaren voor de diagnose kunnen geven. Op het eerste gezicht is dit niet gemakkelijk te verklaren. De stenosis ostii venosi sinistri, met haar geringe dilatatie van het hart naar links, en hare sterke naar rechts, met excessief versterkten 2^{en} pulmonaaltoon en het praesystolisch geruisch, moest toch in het symptomencomplex gemakkelijk te herkennen zijn. En van de insufficientie der mitralis, waarbij eveneens de tweede pulmonaaltoon versterkt en de dilatatie naar rechts duidelijk is, en waar een systolisch geruisch is aan de punt, een symptoom dat toch eigenlijk niet behoort bij de aortagebreken, zou men ook mogen verwachten dat zij voor onze diagnose steeds toegankelijk ware. Toch is dit geenszins het geval. Want geen enkel

der zooeven genoemde verschijnselen is voor het hartgebrek, waarvan het een symptoom is, karakteristiek, en zelfs hunne combinatie is het niet, waar het geldt de insufficientie der mitralis naast die der aortakleppen op te sporen. Gaan wij de symptomen afzonderlijk na.

Op de versterking van den tweeden pulmonaaltoon, die anders bij mitraalgebreken van zeer groote waarde is voor de diagnose, kan men zich juist bij aortagebreken niet met absolute zekerheid verlaten. Men mag toch wel aannemen, dat de ontlediging van het linker atrium is bemoeilijkt. Ik heb hierover uitvoerig gesproken. Er bestaat reden genoeg voor verhooging van den druk in den kleinen bloedsomloop bij aorta-insufficientie. En als teeken van dien verhoogden druk wordt de tweede pulmonaaltoon versterkt. Al heb ik onder onze gevallen met versterkten 2^{en} pulmonaaltoon er ook geen gevonden, waarbij men met zekerheid eene aandoening der mitralis kon uitsluiten, omgekeerd ben ik in het bezit van twee gevallen van stellige aandoening der mitralis, waarbij die toon nimmer versterkt was.

Wat de dilatatie van het rechter hart betreft, ik heb reeds aangetoond dat juist bij aortagebreken de percussie ons geen zekerheid geeft met betrekking tot de vraag of en in hoeverre de rechter ventrikel in de dilatatie deelt. Zelfs uitbreiding der percussiedofheid ver over den rechter sternaalrand, kan bij aorta-insufficientie door den linker ventrikel zonder assistentie van den rechter worden bewerkt. Van de hypertrophie van den rechter ventrikel hebben wij geen ander teeken dan den versterkten pulmonaaltoon. Daar wij zagen dat die versterking aan den eenen kant soms ontbreekt, en aan den anderen kant, zelfs

al is zij het teeken van hypertrophia ventriculi dextri, niet als symptoom van mitralis-aandoening kan gelden, (omdat toch ook zonder aandoening der mitralis de rechter ventrikel bij aorta-insufficientie hypertrophieert), kunnen wij de hypertrophie van den rechter ventrikel niet beschouwen als teeken voor de herkenning van mitralis-insufficientie in het verloop der insufficientia valvularum aortae.

Het geruisch, dat wij bij de mitralis-insufficientie verwachten, is een systolisch geruisch aan de punt van het hart of niet ver vandaar. Nu behoort het systolisch geruisch tot de zeer frequente verschijnselen bij insufficientie der aortakleppen. Ik wil op de verklaringen van het verschijnsel niet ingaan; er zijn er vele; maar het feit staat vast, dat het systolisch geruisch aan de punt van het hart bij de zuivere insufficientie der aortakleppen frequent voorkomt. En dit geruisch kan, wat intensiteit en karakter betreft, niet altijd van een organisch geruisch worden onderscheiden.

Een praesystolisch geruisch kan bij insufficientia valvularum aortae voorkomen, zonder dat het ostium venosum sinistrum is vernauwd. Voor dit feit zijn verschillende verklaringen gegeven. Een ervan is dat de mitralis reeds door den regurgiteerenden stroom wordt gesloten: het atrium zou zich dan van zijnen inhoud moeten ontdoen langs een min of meer stenotisch ostium. Dit stemt dus overeen met wat Traube meende aangaande de oorzaak der dilatatie van den linker ventrikel. Dit somtijds voorkomende praesystolisch geruisch is niet te onderscheiden van dat bij werkelijke stenose van het linker ostium venosum, en dat kan ook niet, wanneer ten minste Traube's verklaring de

juiste is. Men mag voor de differentiaal-diagnose van beide praesystolische geruischen niet veel waarde toekennen aan de uitbreiding van de hartdofheid naar rechts en aan de versterking van den tweeden pulmonaaltoon, daar wij reeds zagen dat deze verschijnselen, hoe belangrijk ook op zichzelf, juist bij insufficientie der aortakleppen slechts weinig vertrouwen verdienen.

Ook post mortem kan men niet altijd met zekerheid zeggen, of de veranderingen, die aan de mitralis zijn waar te nemen, van beteekenis geweest zijn voor de functie van de klep. Voor de stenose is dit niet moeilijk, maar over de insufficientie blijft men vaak in het onzekere.

Wanneer men nu de symptomen der mitralisaandoeningen in het verloop der aorta-insufficientie als onzeker heeft leeren kennen, moet men zich afvragen, of eene aandoening der mitralis invloed kan hebben op de symptomen der insufficientia valvularum aortae. Daarbij moet ik tot mijn spijt de stenose van het ostium venosum sinistrum buiten bespreking laten, omdat het mij niet is mogen gelukken, uit de mij ten dienste staande observaties gegevens te verzamelen over de interessante combinatie van insufficientie der aortakleppen met stenose van het linker ostium venosum. Ik moet mij derhalve bepalen tot hetgeen ik over de *gecombineerde insufficientie der kleppen van het linker hart* vond.

In de eerste plaats is daarbij belangrijk de *pols*, die meestal niet hoog is: het *sphygmogram* toont dikwijls zeer duidelijk die elevatie, welke men met den naam „Rückstosselevation" (R) aanduidt.

Door Gerhardt wordt medegedeeld, dat bij combinatie

van insufficientie der aortakleppen en der mitralis het diastolisch geruisch aan het ostium aortae vaak ontbreekt. Terwijl ik herhaaldelijk gevallen ontmoette van eenvoudige insufficientie der aortakleppen, waarbij het geruisch ontbrak, moet ik constateeren dat in geen onzer gevallen van stellige combinatie der beide insufficienties zulks het geval was.

Verder heeft men er op gewezen, dat het dubbelgeruisch aan de arteria cruralis niet zou voorkomen wanneer de insufficientie der mitralis met die der aortakleppen gecombineerd was. Ik kan dit, voor zoover het onze eigen gevallen betreft, bevestigen.

Ten slotte nog de vraag naar den invloed, dien de insufficientie der mitralis heeft op de dilatatie en hypertrophie der linker kamer bij aorta-insufficientie. Hierover ontbreekt het tusschen de verschillende auteurs aan overeenstemming. Terwijl Friedreich en Dusch sterke excentrische hypertrophie van den linker ventrikel waarnamen, houdt Rosenstein (l. c.) dilatatie voor hoofdzaak, en zag hij niet een zoo sterke hypertrophie. Wel waren dilatatie en hypertrophie van het *rechter* hart duidelijk, zoodat somtijds de punt van het hart door den rechter ventrikel werd gevormd.

Ik wil eerst eenige gevallen vermelden, waarbij insufficientie der mitralis die der aortakleppen vergezelde.

1e. Patient is opzichter aan een laboratorium. Hij is 53 jaar oud. Voor drie jaar ongeveer had hij een half jaar lang pijn in verschillende gewrichten, voornamelijk in die van den arm. Sinds 4 maanden is hij kortademig en hoest hij. Reeds $3^1/_2$ maand heeft pat. nu en dan dikke beenen, des avonds meer dan des morgens. In de diurese heeft pat. geen verandering opgemerkt.

Bij onderzoek blijkt oedeem der onderbeenen te bestaan. De venae van den arm en de venae jugulares externae zijn uitgezet. Carotiden, sub-

claviae en brachiales kloppen sterk. Radialis matig geslingerd, vaatwand wat dik, het vat van matigen omvang, de golf hoog, niet zeer resistent. Pols irregulair, intermitteerend, frequentie 92 per minuut. Het sphygmogram is in fig. 17 afgebeeld.

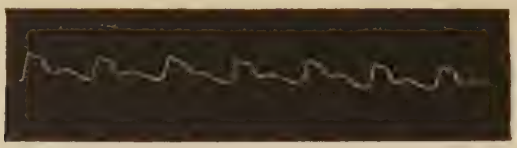


Fig. 17.

De puntstoot in de 7e en in de 8e intercostaalruimte zicht- en voelbaar. Het hart is sterk naar links en rechts gedilateerd. Aan de punt luid systolisch blazen met zwakken 2en toon. Aan het ostium aortae ruw diastolisch blazen. De pulmonaaltonen zijn zuiver. In de subclavia dextra een sterk frémissement. Capillairpols aan de nagelbedden. In radialis, ulnaris, tibialis en peronea is een toon te hooren. De verschijnselen aan de arteria cruralis wisselden zeer sterk. Nu eens waren er twee tonen te hooren, waarvan bij druk alleen de eerste in een geruisch veranderde, dan weder was er gemakkelijk een dubbelgeruisch op te wekken. Somtijds ook was de dubbele toon alleen te hooren vlak onder het ligament van Poupart, verder naar beneden niet meer, en kreeg men op beide plaatsen bij druk een systolischen toon, gevolgd door een geruisch.

De urine, ongeveer 1600 cc. per etmaal, heeft een S. G. van 1012, en bevat wat albumen.

Onder toenemende weekheid van den pols succombeerde patient na ongeveer 5 weken.

Uit het sectieverslag is, voor zoover het hart betreft, het volgende te vermelden:

De grootste breedte waarin het hart onbedekt is door long, bedraagt 12 cM.; hoogte 10 cM. In de pericardiaalholte wat vloeistof. De aortakleppen sluiten niet, de pulmonaalkleppen wel. Het hart weegt 700 gram; grootste breedte 15 cM., grootste lengte 14,5 cM. Grootste lengte van de aortakleppen tot de hartpunt 11,5 cM. De punt wordt alleen door den linker ventrikel gevormd. Grootste breedte van den rechter ventrikel 8 cM., van den linker 7 cM. De holte van den linker ventrikel is wijd. Grootste dikte van de linker kamer 1,7 cM., aan de punt 0,9 cM. Rechter kamer: grootste dikte 0,7 cM., bij de punt 0,5 cM. Papillairspieren van den linker ventrikel sterk platgedrukt, aan den top wit gevlekt. Mitralis: een stuk van den rand van den aortatip is met lange excrescenties bedekt. Omtrek van het ostium 10 cM., hoogte van den aortatip 24 mM., van den anderen tip 12 mM. De excrescenties bevinden zich aan de binnenzijde van den aortatip, en zijn tot 2 cM. lang. Ook

de chordae tendineae zijn met excrescenties bedekt. De tweede mitraaltip is geschrompeld en verdikt. Het septum ventriculorum is sterk naar rechts gedrongen, zoodat de holte van den rechter ventrikel klein is. Rechter atrium niet bijzonder uitgezet. Papillairspieren ook rechts hypertrophisch. Het opengelegde ostium der tricuspidalis meet 12 cM., de tippen zijn 25, 17 en 17 mM. hoog. Middellijn der aorta adscendens 5 cM. Aorta ongelijk van oppervlakte door witte, geschrompelde, niet verharde plekken. Aorta adscendens sterk atheromateus. Omtrek der aorta descendens 80 mM. De aortakleppen hebben aan den vrijen rand overal excrescenties waarvan sommige tot 13 mM. lang zijn. De naar links gelegen twee kleppen zijn aan de randen sterk verdikt en sluiten niet. Van de naar de mitralis gelegen klep is de rand geheel omgekruld, zoodat de excrescenties in den ventrikel flotteeren. Slechts één behoorlijke sinus Valsalvae van 15 mM. diepte wordt gevormd. Endocardium van den ventrikel overal normaal. Interstitieele nephritis; hypostasen in de longen. Geen degeneratie der hartspier.

2e. Patient is 45 jaar oud, loodgieter.

Uit de anamnese valt het volgende te vermelden:

Patient was gezond tot voor 7 weken. Hij kreeg toen last van benauwdheden, die zoo erg werden dat hij niet meer kon werken. Nooit oedemen. Pat. heeft geen rheumatismus gehad; hij was vroeger potator strenuus.

Bij onderzoek blijkt in hoofdzaak het volgende:

Pols hoog, celer; resistentie middelmatig, kaliber van het vat matig, frequentie 92 per minuut.

Aan den ribbenrand en in epigastrio is eene uitgebreide sterke pulsatie zichtbaar, tot over de middellijn. De hartstoot is zichtbaar tusschen 6e en 7e rib, even buiten de mamillairlijn. Duidelijk kloppen van carotiden, brachiales en cubitales. Het epigastrium is gewelfd, tot 3 vingers boven den navel uitgezet, resistent. Het hart is slechts matig naar links en rechts gedilateerd. Aan de punt een zeer luid geruisch, het sterkst systolisch, zoodat geen duidelijke toon meer hoorbaar is. Op het sternum en aan den rechter sternaalrand hoort men een luid diastolisch geruisch, dat den tweeden aortatoon, die overigens zeer sterk is, vergezelt. Het is echter niet zoo luid als het systolisch geruisch aan de punt van het hart. De geruischen hebben een blazend karakter. De tweede pulmonaaltoon is weinig versterkt. In de cruralis soms één toon, soms twee tonen; bij druk een systolisch geruisch. In de carotis is het geruisch dubieus, in de subclavia is het met zekerheid niet hoorbaar. De venae jugulares, die niet uitgezet zijn, vertoonen duidelijk een frémissement. Urine geel, helder, tamelijk van hoeveelheid; S. G. vrij hoog; bevat wat albumen.

Na eenige dagen purpuravlekken circa umbilicum en in de nagelbedden. De vingers hebben een trommelstokvorm. In de phalangen is een duidelijke pols te voelen.

Eenige dagen later geeft pat. wat bloedige sputa op. De oedemen nemen toe. Plotseling exitus letalis in een aanval van benauwdheid.

Bij de autopsie werd wat het hart betreft het, volgende gevonden:

Peesvlek op de voorzijde van rechter en van linker kamer; eveneens op de achterzijde. Het hart heeft. in situ gemeten, eene breedte van 110 mM., eene lengte van 135 mM. Ostium venosum dextrum laat drie vingers, sinistrum nauwelijks drie door. Aortakleppen sluiten niet. Op de klepvliezen der aorta neemt men excrescenties waar. één ter grootte van een kleine hazelnoot, die zit op de plaats waar twee kleppen samenkomen. Aan den vrijen rand der kleppen zijn vele kleinere uitbottingen. Onder de kleppen, op den aortatip der mitralis, is een klein, stuivergroot ulcus met excrescenties. Aan de boezemzijde der mitralis zijn velerlei excrescenties, waarvan sommige met kalk. Evenzoo worden zij op de chordae tendineae waargenomen. De klepvliezen zijn zeer verkort, de trabekels promineeren. In de papillairspieren vele kleine witte puntjes. Kleur der spier lichtrood. Wanddikte van den linker ventrikel: aan de basis 16 mM., in het midden 15 mM., aan de punt 9 mM. De afstand van de aortakleppen tot de punt bedraagt 120 mM. Rechter boezem en kamer gedilateerd, trabekels hypertrophisch: de wanddikte van de rechter kamer bedraagt aan de basis 4—5 mM., in het midden 5—6 mM. Kleppen van het rechter hart normaal. Het hart weegt 550 gram. Verder: pneumonia crouposa sinistra. Stuwingslever. Nephritis diffusa. Geen degeneratie der hartspier.

3e. Dit geval betreft een jongen van 8 jaar, bij wien het volgende werd geconstateerd:

Fig. 18.

Er zijn geen oedemen. Pols frequent, golf vrij hoog, celer, regelmatig. Het sphygmogram vindt men in fig. 18 afgebeeld.

Zichtbare pulsatie der carotiden. Er is eenige welving der hartstreek, en vrij krachtige diffuse pulsatie van het hart. De puntstoot is zichtbaar in de 5e intercostaalruimte tot 2 cM. buiten de mamillairlijn, met 2 vingertoppen te bedekken, vrij resistent. De hartdofheid reikt van den puntstoot tot 4 cM. rechts van de mediaanlijn. Bij auscultatie: aan de punt en aan de arterieele ostia systolisch geruisch. Tweede pulmonaaltoon versterkt. In de 2e rechter intercostaalruimte naast het sternum diastolisch geruisch, op het sternum zelf even sterk, en vandaar naar beneden voortgeplant. Tweede aortatoon behouden, niet sterk. In de carotiden 2 tonen, geen geruischen. In de subclavia sin. ruw systolisch

geruisch, rechts systolische toon. In de brachialis geen tonen. In de cruralis zwakke systolische toon, bij druk systolisch geruisch.

De urine bevat geen albumen.

Na een paar weken begon patient te koortsen, onregelmatig intermitteerend, geen koude rillingen. Herpes labialis. Bij herhaald bloedonderzoek worden geen plasmodiën gevonden. Nu en dan blijft de koorts een paar dagen weg. In pulmonibus worden geene afwijkingen geconstateerd. Een paar maanden later werd aan de rechterzijde der hartdofheid bronchiaal exspirium met kleinblazige rhonchi gehoord. Het diastolisch geruisch, dat een tijd lang niet hoorbaar was geweest, kwam weder terug. De respiratie werd onregelmatig, de pols zwak. Exitus letalis.

Uit het sectieverslag vermeld ik:

In den bovenkwab der linker long zijn vele kleine harde puntjes te voelen (miliaire tuberkels). Een nootgroote harde haard in den linker bovenkwab blijkt op doorsnede te bestaan uit vele verkaasde tuberkels in donkerrood weefsel. De punt van het pericard is met een bride aan den thoraxwand bevestigd. Er is geen pericardiaalholte, de beide bladen zijn vereenigd. Het ostium venosum dextrum, dat aanvoelt zonder verharding, laat 3 vingertoppen toe; het ostium venosum sinistrum twee vingers. De randen der mitralis zitten vol verrucae. De semilunares aortae hebben ook excrescenties. Een der kleppen is verdikt, de tweede klep met excrescenties, de 3e klep verdikt, met kleine wratjes. Holte van het linker hart vergroot. Spierwand 1 cM. dik. De papillairspieren zijn sterk verdikt, evenzoo de chordae tendineae. Mitralis verkort, verdikt en aan den rand van de insertie der chordae vol met zeer kleine verrucae. Het endocard ziet er overigens goed uit. Pulmonaalkleppen normaal. Wand van den rechter ventrikel verdikt, holte niet vergroot. Conus arteriosus zeer wijd, papillairspieren verdikt. Tricuspidalis verdikt, ofschoon minder dan de mitralis; op den rand ook kleine verrucae.

Vergelijkt men deze gevallen onderling, dan vindt men aanmerkelijke verschillen. Wat allereerst de dilatatie en de hypertrophie betreft, zoo bestaat er een contrast tusschen geval 1 en 3. Terwijl het eerste sterke dilatatie en tamelijke hypertrophie van den linker ventrikel toont, is in het derde geval de linker ventrikel slechts weinig gedilateerd en nauwelijks hypertrophisch. Omgekeerd toont het eerste geval geen dilatatie van de rechter kamer; het septum staat geheel naar rechts; de wanddikte is normaal. In het andere geval is de conus arteriosus zeer

wijd, en de wand hypertrophisch. Duidelijk is het in het eerste geval de linker, in het derde de rechter ventrikel, die het meest is veranderd. En dit verschil kan nog verder worden doorgevoerd. De tweede pulmonaaltoon is in het eerste geval niet, in het derde wel versterkt. Duidelijke symptomen van de periphere arteriën zijn alleen in het eerste geval aanwezig. De conclusie ligt voor de hand: *in het eerste geval is het de insufficientie der aortaklep-pen, die het ziektebeeld beheerscht; in het derde geval de insufficientie der mitralis.*

Nu zou dit praedomineeren op verschillende wijzen kunnen geschieden, namelijk wat de intensiteit van het klepgebrek en wat den tijd van optreden aangaat.

Men kan toch aannemen, dat, wanneer zich eerst eene insufficientie der aortakleppen ontwikkelt, in het verloop waarvan eene zeer sterke dilatatie van den linker ventrikel ontstaat, met sterk bombeeren van het septum naar rechts, eene bijkomende mitralis-insufficientie niet meer in staat kan zijn, den rechter ventrikel nog tot behoorlijke dilatatie te brengen. De graad der mitralis-insufficientie moge sterk zijn, de rechter ventrikel wordt niet veel wijder. Anders is het, als de aorta-insufficientie wel primair maar niet intensief was. Dan zal de linker ventrikel niet zeer sterk worden gedilateerd, terwijl daarmede aan de secundaire mitralis-insufficientie gelegenheid wordt gegeven, den rechter ventrikel tot dilatatie te brengen.

Is omgekeerd de mitralis-insufficientie primair, en zijn dilatatie en hypertrophie van den rechter ventrikel ontstaan, dan kunnen deze door de secundair ontstane insufficientie der aortakleppen niet meer te niet gedaan worden. Maar

de onvermijdelijke dilatatie van den linker ventrikel heeft toch wel eenigen invloed op den toestand van het rechter hart; zoo ziet men b. v. in het door mij sub 3° genoemde geval, dat de eigenlijke ventrikel niet is gedilateerd, maar wel de conus arteriosus. Het is waarschijnlijk dat hier de insufficientie der mitralis primair was, en dat de dilatatie van den linker ventrikel, die later als gevolg van het aortagebrek ontstond, een deel der dilatatie van het rechter hart heeft opgeheven.

Zeer sterke dilatatie van den linker ventrikel zal men overal vinden, waar het aortagebrek hoofdzaak is. Er is echter, naar ik meen, toch over het algemeen veel kans dat de linker ventrikel wijd wordt gevonden, omdat zoowel de insufficientie der mitralis als die der aortakleppen tot de dilatatie zullen bijdragen: de eerste door de regurgitatie, de tweede door de ontlediging van het overvulde atrium in den ventrikel. Alle reden is er dus, om den linker ventrikel gedilateerd te vinden; en waar dit niet het geval is, mag men wel aannemen, dat het aortagebrek geen hoofdzaak is.

Het sub 1° genoemde geval demonstreert het niet hoorbaar zijn van een tweeden toon of van een 2e geruisch in de cruralis.

Ik zeide reeds dat geval 3 geene duidelijke verschijnselen aanbood aan de periphere arteriën, wel een bewijs, hoezeer hier het mitraalgebrek den toestand beheerscht.

Vooral fig. 18 toont de duidelijke R, die de gecombineerde insufficientie van mitralis en aortakleppen kenmerkt.

Van het niet hoorbaar zijn van het diastolisch geruisch aan de aorta heb ik niets kunnen constateeren.

Klinisch staat het sub 2° genoemde geval tusschen N°. 1 en N°. 3 in. Men kan niet zeggen, welk der beide vitia hier de overhand heeft, en ook niet, welk primair is. De dilatatie van beide ventrikels is matig, de hypertrophie eveneens. De tweede pulmonaaltoon was maar weinig versterkt.

Zijn de hier genoemde gevallen zekere gevallen van combinatie der beide insufficienties, onder ons materiaal zijn verscheidene, waarbij men geen zekerheid heeft, of de mitralis mede is aangedaan. Zoo vermeldde ik bij de relatieve insufficientie een geval (1e) van sterke dilatatie van de aorta adscendens. De aortakleppen waren relatief insufficient. Het ostium der mitralis was verwijd, maar niet bijzonder sterk. Het liet 3 vingers door, en dat komt zeker frequent voor. Wat aan mitralis-insufficientie deed denken, was de dicrote pols, en de versterking van den 2en pulmonaaltoon. Van een zeer sterke verwijding van den linker ventrikel blijkt niets. Maar de papillairspieren waren plat, en het is mogelijk dat er eene *functioneele* mitralis-insufficientie is geweest. Daarmede is tevens gezegd dat de autopsie ons, voor zoover het ostium betreft, geen verdere inlichting kan geven. Er was slechts eene matige dilatatie van den rechter ventrikel, men kan niet verder gaan, dan dat men de mogelijkheid erkent dat hier bij het leven de kleppen niet hadden gesloten.

Nog gecompliceerder wordt de vraag, wanneer men bij de autopsie werkelijk veranderingen aan de mitralis vindt. Want dan moet nog worden uitgemaakt, of de mitralis door die veranderingen ook functioneel geleden heeft. Zijn de veranderingen zeer sterk, dan is de beslissing niet moeilijk, maar juist geringe verdikkingen van den rand, of kleine verrucae,

kunnen de sluiting evengoed toelaten als beletten. Alles hangt af van de verschijnselen bij het leven en ook deze zijn somtijds voor meer dan ééne interpretatie vatbaar. Zoo vermeldde ik reeds een geval van sterke dilatatie van den linker ventrikel, waarbij het hart meer dan 1 KG. woog. Aan de punt was nagenoeg altijd een systolisch geruisch; de mitralis had kleine excrescenties en verdikte randen; de papillairspieren waren plat. Zoowel eene endocarditische als eene functioneele mitralis-insufficientie kan hier geweest zijn; maar evengoed *geen* insufficientie. Door het sterk gewelfde septum werd de holte van den rechter ventrikel vernauwd. De wand was niet hypertrophisch. En zoo zijn er nog meer gevallen, waarbij men hier om deze, daar om gene reden, de insufficientie der mitralis in suspenso moet laten.

Vat ik, hetgeen mij omtrent de mitralis-insufficientie in het verloop eener aorta-insufficientie bleek, samen, dan moet ik zeggen, dat het in vele gevallen zoowel tijdens het leven als na den dood twijfelachtig moet blijven of de mitralis functioneel in het lijden betrokken is geweest. Ik houd het sphygmogram bij de beoordeeling hiervan voor een zeer voornaam moment. De verschillende gevallen vertoonen onderling nog groote verscheidenheid, waarvan de oorzaak is gelegen in het verschil niet alleen in graad van beide vitia, maar vooral ook in den tijd van optreden. Wanneer de aorta-insufficientie primair is, zal zij meestal in het ziektebeeld op den voorgrond blijven. Evenzoo heeft de primaire mitralis-insufficientie kans, meester van het terrein te blijven. Zijn beide gelijktijdig begonnen, dan zal ook het ziektebeeld daaraan beantwoorden.

HOOFDSTUK VII.

Beteekenis der auscultatie voor de diagnose der insufficientia valvularum aortae.

Pseudo-insufficientie der aortakleppen.

De diagnose der insufficientie kan nu en dan zeer moeilijk zijn, en men is het er niet over eens, aan welke symptomen de grootste waarde voor de diagnose moet worden toegekend. Oppolzer (34) en Gerhardt (35) hechten de meeste waarde aan het diastolisch geruisch aan de aorta. Heitler (36) en Fräntzel (22) houden, met achterstelling van de resultaten der auscultatie, de verschijnselen der periphere arteriën voor het voornaamste moment: terwijl Bamberger, Matterstock (37), Weil (38) en Riegel (39) de symptomen der periphere arteriën voor niet zoo gewichtig houden. Inderdaad, men mag niet ontkennen dat deze verschijnselen geheel kunnen ontbreken. Het bewijs daarvoor gaf ik reeds in een onzer gevallen, gecombineerd met mitralis-insufficientie. Een ander voorbeeld volgt hier:

Pat. is 16 jaar, kleedermaker van beroep. Hij had op driejarigen leeftijd eene linkszijdige pleuritis. Daarna was hij gezond tot zijn 11e jaar, toen hij pijn kreeg in de gewrichten van beide groote teenen, die rood en gezwollen waren. Wat later kwamen de pijn en de zwelling ook in de voetgewrichten, zoodat hij niet goed kon loopen. Hij had ook wel eens pijn in de knieën. Deze waren dan niet dik. De pijn in de groote teenen bleef het langst bestaan. Enkele dagen was hij vrij van pijn.

Bij rust voelt hij zich het best. Bij veel staan of loopen worden de

voeten pijnlijk en dik. Sinds een jaar matig hoesten en opgeven. Voor eenige maanden gaf hij enkele bloedige sputa op. Soms heeft hij hoofdpijn en hartkloppingen. Geen koorts. Patient is somtijds duizelig, als hij veel staat. Hij is iets vermagerd.

Bij onderzoek van den patient wordt het volgende gevonden:

De pols is regulair, aequaal, celer, vrij resistent, matig groot; frequentie 80 per minuut. Het sphygmogram (fig. 19) vertoont een zeer fraaien pulsus celer.

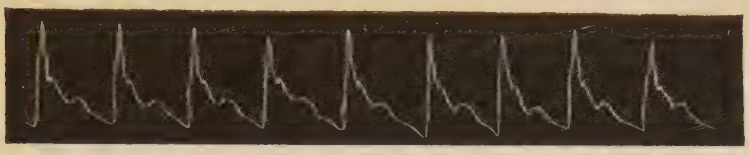


Fig. 19.

De carotiden kloppen niet zichtbaar. Er is geen capillairpols aan de nagels of aan eene hyperaemische plek der huid.

Pulsaties in de 4e en vooral in de 5e intercostaalruimte, van den linker sternaalrand tot de mamillairlijn. Ictus zicht- en voelbaar in de 5e intercostaalruimte, resistent, met 3 vingertoppen te bedekken, tot 1 cM. buiten de mamillairlijn. De hartdofheid begint aan den onderrand der 3e rib, reikt naar links tot even buiten de mamillairlijn, naar rechts tot bijna aan den rechter sternaalrand. Bij auscultatie hoort men aan de punt twee zuivere tonen. Soms is er een systolisch geruisch te hooren, de 1e toon is niet bijzonder zwak. In de 2e intercostaalruimte links van het sternum 2 tonen. Naast den 2en toon een zacht geruisch. Op het sternum van 2e tot 4e rib, en iets naar links, hoort men constant een vrij sterk blazend, diastolisch geruisch. Tweede aorta- en pulmonaaltoon zijn beide vrij sterk. Het diastolisch geruisch is op het manubrium sterni en aan de carotiden niet meer te hooren. Aan de cruralis, bij licht opgezetten stethoscoop, hoort men een luiden systolischen toon. Bij druk luid systolisch geruisch. De carotiden geven normale tonen. Urine zuur, helder, stroogeel, de quantiteit is vrij groot, het S. G. vrij hoog.

Pat. verliet na een maand het ziekenhuis. De objectieve teekenen waren dezelfde gebleven.

Omtrent de diagnose kan hier geen twijfel bestaan. Het diastolisch geruisch en de fraaie pulsus celer zijn bewijzend. En toch ontbreken alle abnorme periphere arterieverschijnselen. Met zekerheid weet men tegenwoordig, dat die symptomen der periphere arteriën, hoewel van veel belang, toch niet bewijzend zijn voor de diagnose, want zij kunnen

verloren gaan onder den invloed van stenose van het ostium aortae en van het ostium venosum sinistrum; verder onder den invloed van atheroom en van hartzwakte. Bij koorts, en naar men beweert ook bij zeer sterke graden van insufficientie der mitralis kunnen daarentegen de verschijnselen, die wij bij aorta-insufficientie aan de periphere vaten plegen te observeeren, duidelijk aanwezig zijn, zonder dat er van aorta-insufficientie sprake is. Het kloppen der carotiden kan men bij gezonde menschen onder den invloed van emotiën waarnemen, en wij zullen zien dat zelfs het geheele periphere symptomen-complex de pseudo-insufficientie kenmerkt. Het ware echter verkeerd, wanneer men niet groote waarde aan de verschijnselen van den kant der periphere arteriën bleef toekennen. Want ten eerste komen er gevallen voor van insufficientie der aortakleppen zonder diastolisch geruisch aan het hart: daarbij zijn de symptomen der periphere arteriën van het hoogste gewicht: en ten tweede levert het ontbreken van alle verschijnselen aan de periphere arteriën een steun voor het onderscheiden van accidenteele diastolische geruischen.

Het voorkomen van insufficientie der aortakleppen zonder diastolisch geruisch is niet zoo heel zeldzaam. Fürbringer vond er verscheidene gevallen van. Leyden deelde in den Verein für innere Medicin te Berlijn (40) een geval ervan mede. De oorzaken voor het ontbreken van het geruisch zijn verschillende:

1° ontbreekt het somtijds in het begin der ziekte. Men beweert zelfs, dat gevallen van endocarditis, waarbij dadelijk het geruisch te hooren is, zeldzaam zijn.

Onder ons materiaal vond ik een geval, waarbij eerst

ruim een maand nadat de pulsus celer het vermoeden had gewekt, dat de aortakleppen wellicht waren aangedaan, het diastolisch geruisch voor den dag kwam;

2e wisselt het geruisch somtijds aanzienlijk bij chronische klepverandering met geringe functioneele laesie. Hierbij kan het gebeuren, dat het geruisch bij krachtige hartactie ontbreekt, en bij zwakke aanwezig is. Dit wordt aldus verklaard, dat de kleppen dan door den hoogen bloeddruk steviger tegen elkander worden gedrukt, waardoor een nog klein defect wordt gesloten. Wordt omgekeerd een geruisch alleen bij krachtige hartactie gehoord, dan meent men dit te kunnen verklaren doordàt de hooge bloeddruk wat bloed door het defect heenperst, iets waartoe de lagere druk niet in staat zoude zijn. Zeer bevredigend lijkt mij deze verklaring niet;

3e meent men dat somtijds bij gecompliceerde hartgebreken het geruisch ontbreekt. Ik heb hiervoor in ons materiaal geen bewijzen kunnen vinden;

4e zou bij een zeer sterken graad van insufficientie het geruisch gemist kunnen worden, doordat de voorwaarde voor het ontstaan ervan niet vervuld is, nl. het stroomen van bloed van een nauwe naar een wijdere plaats. Maar dan moet het ostium al zeer wijd open zijn bij de diastole, en de dilatatie van den ventrikel mag dan niet te sterk zijn, anders is tusschen ventrikel en ostium toch weer de verhouding geschapen die het optreden van een diastolisch geruisch begunstigt. En daar de dilatatie evenredig met den graad der insufficientie toeneemt, kan deze oorzaak van het wegblijven van het diastolisch geruisch niet frequent zijn. De relatieve insufficientie zou wegens de groote verwijding van het ostium nog de meeste kansen bieden,

doch wij zagen reeds, dat in onze gevallen het diastolisch geruisch altijd te hooren was.

Het bestaan eener insufficientie der aortakleppen zonder diastolisch geruisch kan, naar het schijnt, wel niet in twijfel worden getrokken. En voor de diagnose zouden dergelijke gevallen ook niet zooveel moeite opleveren, ware het niet, dat in 1893 Litten (41) een eigenaardig ziektebeeld had beschreven, dat hij *pseudo-insufficientie der aortakleppen* noemt. Deze is gekenmerkt door bijna alle verschijnselen aan de periphere arteriën, welke als karakteristiek worden beschouwd voor de insufficientie der aortakleppen. Men vindt een pulsus celer (ook sphygmographisch), sterke pulsatie van normaliter niet zichtbare arteriën, vibreeren der groote vaten aan den hals, capillairpols, abnormen toon in de arteriën, dubbeltoon in de cruralis. (Van dubbelgeruisch is niets vermeld). Aan het hart vindt men sterke hypertrophie van den linker ventrikel. Ausculteert men, dan blijkt aan het ostium der aorta niet een diastolisch geruisch, maar een sterke 2e toon aanwezig te zijn. Nergens is een geruisch, overal een toon.

Nu wist men reeds, dat de symptomen van den kant der periphere arteriën ook bij andere ziekten kunnen voorkomen. Zoo vindt men pulsatie van normaliter onzichtbare arteriën ook bij aneurysmata, bij arteriosclerose, bij schrompelnier; zoo is de pulsus celer herhaaldelijk bij andere aandoeningen opgemerkt, en is hij sub finem vitae tamelijk frequent. Capillairpols wordt bij morbus Basedowii aangetroffen, en bij loodverlamming en somtijds bij anaemieën. Maar nimmer vindt men de verschijnselen zoo geprononceerd en zoo compleet aanwezig als bij de *ware* en bij

de *pseudo-insufficientie* der aortakleppen. Sectieverslagen van lijders aan pseudo-insufficientie zijn voorhanden, om te bewijzen dat de aortakleppen intact waren en het ostium normaal. Slechts hypertrophie van den linker ventrikel werd gevonden.

De oorzaak van de verschijnselen bij pseudo-insufficientie der aortakleppen kan niet gelegen zijn in de hypertrophie van den linker ventrikel, want onder de patienten met harthypertrophie, secundair aan een ander lijden, en onder die met idiopathische hart-hypertrophie, ontstaan door voortdurenden zwaren arbeid, komt de pseudo-insufficientie niet frequenter voor dan onder andere personen. Litten onderzocht opzettelijk de leden eener vereeniging van steendragers, bij wie eene hypertrophie van den linker ventrikel bijna regel was. Onder hen vond hij de pseudo-insufficientie der aortakleppen niet vaker dan elders.

Terwijl Litten van eene verklaring dezer ziekte afziet, wijst hij er toch op, dat naast de hypertrophie zeker ook de toestand der vaatspieren een groote rol speelt. Innervatiestoornissen van hart en groote vaten zullen waarschijnlijk op het ontstaan van dit ziektebeeld grooten invloed hebben, en het is ook interessant, te weten, dat amylnitriet, wanneer het wordt ingeademd, dezelfde verschijnselen aan de periphere arteriën veroorzaakt.

Nu is door Litten's publicatie een nieuwe moeilijkheid gevoegd bij de vele, die reeds de diagnose van de insufficientie der aortakleppen bezwaren. Want de pseudo-insufficientie sluit zich ten nauwste aan bij die gevallen van ware insufficientie der aortakleppen, waarbij het diastolisch ge-

ruisch ontbreekt. LEYDEN heeft, bij de bespreking (40) van een dergelijk geval, er op gewezen, hoe groot de overeenkomst der symptomen is. Immers zoowel bij de ware insufficientie zonder diastolisch geruisch, als bij de pseudo-insufficientie, vindt men:

1° de symptomen der periphere arteriën;

2° behouden 2en aortatoon zonder geruisch;

3° vergrooting van het hart.

Waar men dus tijdens het leven deze verschijnselen waarneemt, is men niet gerechtigd, meer te zeggen, dan dat één der beide ziekten stellig aanwezig is. De autopsie, welke ons omtrent den toestand der kleppen inlicht, beslist, of men met de eene, dan wel met de andere aandoening te maken had.

Het volgende geval demonstreert eenigszins hetgeen ik zeide, maar niet geheel, want het is waarschijnlijker dat hier werkelijk insufficientie der aortakleppen was.

Het betreft een man van 51 jaar, die gedurende ongeveer een half jaar lijdt aan hevige benauwdheden, beginnend gedurende het opstaan. Zulk een toestand duurt 3 uur. Patient hoest daarbij weinig, geeft niet op, en is spoedig kortademig. Hij bespeurt niets zoolang hij rustig ligt. Pat. heeft veel last van kloppingen in borst en buik. Nooit had hij oedemen aan voeten of gelaat. 's Nachts behoeft hij niet op te staan om te urineeren. De vorige week had pat. twee dagen koorts, voor en na dien tijd nimmer.

Hij is niet vermagerd. Des nachts heeft hij pijn in de hartstreek.

Bij onderzoek blijkt het volgende:

De pols is hard, celer, frequent. Zeer sterke pulsatie der carotiden en der brachiales. Lichte oedemen.

De hartstoot is voel- en zichtbaar in de 7e intercostaalruimte, in de voorste axillairlijn. De stoot is over een uitgebreidheid van 4 cM. te voelen. De absolute hartdofheid strekt zich uit van de plaats van den puntstoot tot 3 cM. over den rechter sternaalrand.

Aan de punt hoort men luid systolisch blazen en zwakken 2en toon. Aan het ostium aortae is licht systolisch blazen en zwakke 2e toon. In

de carotiden luide 1e toon; in radialis en arcus volaris één toon. In de cruralis eveneens één toon.

In dit geval bestaan waarschijnlijk wel organische veranderingen. Maar het is toch ook mogelijk dat men hier een geval heeft zooals LITTEN beschreef. Een diastolisch geruisch werd nooit gehoord, en toch scheen alles op insufficientie der kleppen te wijzen.

HOOFDSTUK VIII.

Accidenteele diastolische geruischen aan de basis cordis.

Onder de symptomen, die de gedachte aan insufficientie der aortakleppen kunnen wekken, zonder dat ze er het teeken van zijn, behoort ook het accidenteel diastolisch geruisch te worden genoemd. Het zij mij vergund, daaraan eene korte bespreking te wijden.

Alle diastolische geruischen aan het ostium aortae, die *niet* hun oorzaak vinden in insufficientie der aortakleppen, vat ik samen onder den naam van *accidenteele* geruischen. Door deze definitie is het geruisch, dat men bij de relatieve insufficientie observeert, van verdere bespreking uitgesloten; door dit niet te doen, compliceeren sommige schrijvers noodeloos de discussie. En ik wil ook niet verder spreken over de insufficientie der pulmonaalkleppen, waarbij het diastolisch geruisch ook soms boven het ostium der aorta wordt gehoord.

Barié (17) gebruikt voor accidenteele geruischen aan de basis cordis den naam „pseudo-insuffisances". Afgezien van het irrationeele dat er gelegen is in het vergelijken van deze gevallen met de echte aorta-insufficientie, waarmede zij niets gemeen hebben dan het diastolisch geruisch, komt

het mij toch voor, dat Barié beter had gedaan, dezen naam niet te gebruiken, nadat Litten hem had gegeven aan een toestand die veel meer den naam pseudo-insufficientie verdient.

In de literatuur der laatste jaren zijn verscheidene gevallen van accidenteel diastolisch geruisch vermeld; op verschillende wijzen heeft men getracht, dit geruisch te verklaren.

In vele gevallen is het accidenteele diastolische geruisch voortgeleid van de halsvenen; het verdwijnt dan bij compressie der vena jugularis. v. Leube erkent uitsluitend deze wijze van ontstaan. Dat het geruisch alleen gedurende de diastole wordt gehoord, verklaart hij aldus, dat het bloed dan gemakkelijker door de venen stroomt, en daarin eerder de voor het ontstaan van een geruisch noodige wervelbewegingen zal opwekken. Ook Rosenbach (42) nam diastolische geruischen van veneusen oorsprong waar. Hij vond dat zij bij liggende houding zwakker worden, iets wat trouwens bij organische geruischen evenceens kan voorkomen (Gerhardt). Ook Sahli (43, 45), die zich bijzonder met deze geruischen heeft beziggehouden, herkende het accidenteele diastolische geruisch als voortgeleid Nonnengeräusch.

Anderen zijn van meening, dat de accidenteele diastolische geruischen, die aan de basis cordis worden waargenomen, van *pneumocardialen* oorsprong zijn, d. w. z. in de long ontstaan, en hunnen rhythmus ontvangen van het hart. Het pneumocardiale geruisch begint na den 2^{en} harttoon, en eindigt voordat de volgende 1^{e} toon hoorbaar wordt. Het karakter is week; het geruisch plant zich slechts weinig voort, en is bijna uitsluitend in liggende houding

te hooren. Vooral de veranderlijkheid van het geruisch is het, waarop Fürbringer en von Noorden hebben gewezen. Nu worden, vooral in den laatsten tijd, van Fransche zijde nagenoeg alle accidenteele diastolische geruischen voor pneumocardiaal gehouden, nadat Potain had gewezen op de overeenkomst die tusschen accidenteele en pneumocardiale geruischen bestaat. Hierin gaat men, naar ik meen, te ver. Zoo vermeldt Huchard (46) een geval van schrompelnier met hypertrophie van den linker ventrikel: er was een diastolisch geruisch aan het ostium aortae te hooren en de carotiden klopten zichtbaar. Het feit dat bij de autopsie de aortakleppen normaal werden gevonden, noopte Huchard zijne diagnose: insufficientie der aortakleppen, te veranderen in: pneumocardiaal geruisch. Beter ware het, naar ik meen, geweest, reeds tijdens het leven aan eene relatieve insufficientie der aortakleppen te denken, waarvoor het aetiologisch moment aanwezig was: wat bij de autopsie werd gevonden, pleit volstrekt niet daartegen.

Ook Barié (17) behoort tot hen, die meenen dat het accidenteele diastolische geruisch bijna steeds van pneumocardialen aard is. Het diastolisch geruisch, dat Barié in enkele gevallen na ernstig bloedverlies observeerde, houdt hij echter niet voor pneumocardiaal: hij noemt het een *anaemisch* geruisch, zonder op de verklaring ervan verder in te gaan. Ook von Noorden nam zulk een geruisch waar bij chlorose, en Litten bij anaemie en bij slechten algemeenen voedingstoestand, zonder dat zij het geruisch als een voortgeleid venengeruisch konden herkennen. Ook Renvers beschreef accidenteele, diastolische geruischen bij anaemie; hij zocht de oorzaak in eene voorbij-

gaande stoornis in den voedingstoestand van de hartspier of van de kleppen.

Volledigheidshalve wil ik nog even herinneren aan het diastolisch geruisch, dat somtijds bij aneurysma aortae wordt aangetroffen. De beoordeeling is niet gemakkelijk; het geval van GUTTMANN, dat ik bij de bespreking der relatieve insufficientie vermeldde, bewijst, dat de verschijnselen der aorta-verwijding op verschillende wijze kunnen uitgelegd worden. Moeilijk is ook vaak de beoordeeling van de gevallen waarin de aorta wel sterk atheromateus, maar niet verwijd wordt gevonden, en waarin een diastolisch geruisch hoorbaar is. In enkele dier gevallen was men genoopt kalkplaten, die in het lumen der aorta uitstaken, als oorzaak van het geruisch te beschouwen.

Ik zeide reeds, dat DURAND-FARDEL bij oude lieden vaak een constant diastolisch geruisch waarnam, dat hij, omdat er geene andere teekenen van insufficientie der kleppen bijkwamen, als accidenteel moest beschouwen. Hij versiert ze met den naam „pseudogeruischen". In verband met de metingen van PERLS, waaruit de groote dispositie van oude lieden voor insufficientie der aortakleppen blijkt, moet men met de beoordeeling voorzichtig zijn. Ook ik heb zulk een geval aangetroffen van een bejaard man, met diastolisch geruisch, zonder verdere teekenen van insufficientie der aortakleppen, en waar men toch moet aannemen dat het hart aangedaan is. Het luidt als volgt:

Pat. is 63 jaar oud, gistwerker van beroep.

Hij was tot voor twee jaar gezond, maar begon toen te klagen over een niet nader te definieeren gevoel van pijn, die van plaats versprong. Voor drie maanden had hij influenza, daarop volgens zijn medicus bronchopneumonie. Sedert dien tijd heeft hij vaak hoofdpijn. Sinds drie weken

kortademigheid, en verminderde eetlust. Nimmer had pat. oedemen, nooit mictiestoornissen.

Bij onderzoek werd het volgende gevonden:

Puntstoot te voelen tusschen 4e en 5e rib, niet resistent, eerder zwak. Hoogte der absolute hartdoftheid $5^1/_2$ cM., lengte $6^1/_2$ cM. Zij reikt niet over den rechter sternaalrand. Aan de punt is behalve een muzikale 1e toon, ook een zwak systolisch geruisch. Bovendien heeft aan de aorta de 1e toon ook een muzikaal karakter. Hier zeer zwak diastolisch geruisch. Pols zeer week, uiterst weinig gespannen, regelmatig.

De vorm der hartdoftheid pleit niet voor insufficientie der aortakleppen. Ik zou het meest geneigd zijn toch aan een beginnend geval te denken, omdat de klachten op vitium cordis wijzen, en het hart toch blijkens de percussie niet normaal is.

Verschillende schrijvers bepalen zich tot de vermelding hunner gevallen van accidenteel diastolisch geruisch, zonder naar eene verklaring te zoeken. Zoo observeerde Weiss (44) een geval van longtuberculose met diastolisch geruisch aan de aorta. Hetzelfde nam ook Potain (15) waar. En bij deze gevallen sluit zich aan een geval uit ons materiaal, dat aldus luidt:

Pat. is 28 jaar oud, slager. Sinds $2^1/_2$ jaar klaagt hij over keelpijn, gepaard gaande met koorts; hij is niet vermagerd en zweet veel; functies normaal. Bij onderzoek blijkt dat de rechter thoraxhelft iets minder gewelfd is dan de linker. Infra claviculam rechts, en op de clavicula, eveneens rechts achter boven, is de percussietoon minder luid dan links. Op de plaats der demping fijnblazige rhonchi; geen bronchiaal ademen. *Diastolisch geruisch aan het ostium aortae.* Laryngoscopisch vindt men zwelling van het slijmvlies van het rechter ary-kraakbeen. De rechter ware stemband is geinjicieerd.

Drie weken later is (behalve dezelfde objectieve afwijkingen) ook hoorbaar exspirium infra claviculam rechts, gesaccadeerd inspirium links waar te nemen.

Na eenige maanden werd het volgende geconstateerd:

Rechts supra en infra claviculam doffe percussietoon, voornamelijk in de acromiaalstreek. Achter, supra en infra spinam scapulae zijn rhonchi hoorbaar. Van den angulus scapulae af doffe percussietoon met zeer

zwak ademen. *Het diastolisch geruisch aan het ostium aortae is niet meer te hooren.*

Patient kreeg een gonarthritis tuberculosa; het been werd op de chirurgische kliniek geamputeerd. Patient verliet het ziekenhuis en overleed na eenigen tijd te huis aan phthisis pulmonum.

Ook in dit geval blijft de oorzaak van het geruisch in het duister. Maar ik ben geneigd aan te nemen, dat de longtuberculose, waaraan deze patient en die van WEISS en van POTAIN leden, geen toevallige complicatie is.

Het geïnfiltreerde longweefsel moet geruischen, die elders ontstaan, gemakkelijk voortgeleiden. Of men hier met een voortgeleid veneengeruisch, dan wel met een pneumocardiaal geruisch te doen had, is niet te beslissen.

LITERATUUROVERZICHT.

1. Schwalbe. Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 44 u. 45.
2. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, 1895.
3. Benno Lewy. Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. — Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd 31.
4. Tripier. Du retard de la pulsation artérielle sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique. — Revue mensuelle de médecine et de chirurgie No. 1. Paris 1877.
5. Senator. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 7. 1881.
6. Kornfeld. Ueber den Mechanismus der Aortenklappeninsufficienz. — Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 29.
7. Traube. Gesammelte Beiträge. Bd II, p. 290 sqq.
8. Stern. Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1896.
9. Goddard. Kunstmatig opgewekte gebreken aan het ostium aortae. — Proefschrift, Leiden 1879.
10. Barié. Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. — Archives générales de médecine, 1891.
11. Friedreich. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21. 1878.
12. Hampeln. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1886.
13. Rosenstein. Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. — v. Ziemssens Handbuch, Bd VI.
14. de Jager. Sur la force aspiratrice du coeur. — Archives Néerlandaises des sciences etc. Tome XVIII. 1883.

15. Potain. Clin. médicale de Charité. 1894.
16. Barié. l'Insuffisance aortique fonctionnelle. — Semaine médicale 1896. No. 31.
17. Barié. La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques. — Arch. génér. de méd. 1896.
18. de Jager. Ueber das Verhältniss des arteriellen Blutdruckes bei plötzlicher Insufficienz der Aortenklappen. — Pflügers Archiv, 1883. Bd. 31.
19. Rosenbach. Ueber artificielle Herzklappenfehler. — Archiv f. Experim. Path. u. Pharmacol. IX. 1878.
20. Cohnheim. Vorlesungen über allgem. Pathol.
21. da Costa Alvarenga. Leçons cliniques sur les maladies du coeur etc. Lisbonne 1878.
22. Fraentzel. Charité-Annalen 1887.
23. Gerhardt. Lehrb. d. Auscult. u. Percuss. 1890.
24. Fürbringer. Deutsche med. Wochenschr. 1888. p. 15.
25. Charcelay. Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoides aortiques. Thèse. Paris 1836.
26. Litten. Deutsche Med. Wochenschr. 1887. No. 8.
27. Finlayson. On the occurrence of a diastolic murmur of aortic origin, apart from aortic incompetency or aneurysm. — Brit. Med. Journ. 28 Febr. 1885.
28. Renvers. Casuistische Beiträge zur Lehre von der relativen Insufficienz der Aortenklappen. — Charité-Annalen XIII. p. 225.
29. Perls. Ueber Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihrer Klappen. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. 1869.
30. Peter. Traité clinique et pratique des maladies du coeur. Paris 1883.
31. Potain. Encyclopédie de la science médicale. Article „coeur". 1876.
32. Traube. Charité-Annalen III. p. 230.
33. Guttmann. Zur Symptomatologie der Aortenaneurysmen. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1883.
34. Oppolzer. Vorlesungen über Specielle Path. und Ther. Erlangen 1865.

35. Gerhardt. Charité-Annalen. 1887.
36. Heitler. Wiener Med. Wochenschr. 1883. No. 4.
37. Matterstock. D. Archiv f. kl. Med. Bd XXII. 1878.
38. Weil. Ueber Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875.
39. Riegel. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. — Volkmann 144—145.
40. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin. 15 Jan. 1894.
41. Ibid. 6 Nov. 1893.
42. Rosenbach. Ueber musicalische Herzgeräusche. — Wiener Klinik 1884.
43. Sahli. Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. — Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1895. p. 33.
44. Weiss. Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. Wiener Med. Wochenschr. 1880. p. 137 sqq.
45. Sahli. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1894.
46. Huchard. Semaine médicale, 1896. p. 116.

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I.

Bij insufficientie der aortakleppen is het voor eene goede compensatie niet noodig, dat dilatatie en hypertrophie van den linker ventrikel zich in gelijke mate ontwikkelen.

II.

Het is meestal onmogelijk, zich omtrent den toestand van den rechter ventrikel bij insufficientie der aortakleppen zekerheid te verschaffen.

III.

De hypertrophie van den rechter ventrikel, die men dikwijls bij insufficientie der aortakleppen vindt, wordt het best verklaard door het aannemen van eene bemoeilijkte ontlediging van het linker atrium.

IV.

In vele gevallen van insufficientie der aortakleppen is de druk in het arterieele stelsel geringer dan onder normale omstandigheden.

V.

Voor het aannemen eener relatieve insufficientie der aortakleppen is het niet noodzakelijk dat de kleppen intact zijn.

VI.

Bij gelijktijdige insufficientie der aortakleppen en der mitralis blijft meestal die insufficientie, welke het eerst is ontstaan, in het ziektebeeld op den voorgrond.

VII.

Wanneer men voor chirurgische doeleinden de hersenschors op de door huid bedekte schedeloppervlakte wenscht te projecteeren, verdient de methode van WINKLER de voorkeur.

VIII.

Bij amenorrhoea kan behandeling met hypnose geïndiceerd zijn.

IX.

Men late nooit eene parturiens kiezen tusschen perforatie van het levende kind en sectio caesarea.

X.

De operabiliteit van het carcinoma cervicis uteri worde niet absoluut afhankelijk gesteld van het vrij zijn der ligamenta lata.

XI.

De kennis van anatomie en physiologie der stemvormende organen is noch voor den zanger, noch voor den zangonderwijzer een vereischte.

XII.

Het onderwijs in physiologisch spreken behoeft niet uitsluitend tot het gebied van den medicus te behooren.

XIII.

Na den dood kan niet met zekerheid worden uitgemaakt, of de ostia van het hart gedurende het leven hebben gesloten.

XIV.

Met het oog op de toenemende verzekering tegen de gevolgen van ongelukken is het wenschelijk, dat de medicus, meer dan tot dusverre geschiedde, zijne aandacht schenkt aan het actiologisch verband tusschen trauma en inwendige ziekten.

XV.

Indien chloorzink, in solutie voorgeschreven, niet geheel oplost, mag men niet filtreeren, maar moet er droppelsgewijze zóó lang verdund zoutzuur worden toegevoegd, totdat de geheele vloeistof helder is geworden.

XVI.

De meeste slaapvertrekken worden onvoldoende geventileerd.

XVII.

Febris typhoidea worde van de lijst der besmettelijke ziekten geschrapt.

XVIII.

Het is wenschelijk, dat de verkoop van brillen zonder medisch voorschrift verboden wordt.